

# ANESTHÉSIE ANALGÉSIE

RÉDACTEUR EN CHEF  
ROBERT MONOD

SECRÉTAIRE DE RÉDACTION  
GEORGES JACQUOT

RÉDACTION  
ET ADMINISTRATION  
9, RUE DE PRONY - PARIS

Tome III — 1937

ABONNEMENTS CHEZ MASSON & C<sup>ie</sup> - 120, B<sup>d</sup> ST-GERMAIN  
CHÈQUES POSTAUX PARIS 599  
FRANCE : 60 FR. - ÉTRANGER : 80 FR. - LE N<sup>o</sup> 20 FRANCS  
PARAIT 4 FOIS PAR AN

38499

744

LIBRARY  
OF THE  
CITY OF  
NEW YORK



*L'International Anesthesia Research Society* a décerné au Comité de Rédaction d'*Anesthésie et Analgésie* une plaque d'argent, en reconnaissance des services rendus par notre *Revue*, à la cause de l'anesthésie. Ce bel objet d'art a été remis solennellement au cours du Congrès d'Anesthésie de Philadelphie (octobre 1936) à notre Collègue le Pr agrégé DESMAREST, délégué officiel de la *Société d'Anesthésie et d'Analgésie*.

Cette plaque d'argent, dont nos lecteurs verront ci-dessus la reproduction, a été présentée par M. DESMAREST à la Société au

cours de notre séance du 5 décembre 1936. Elle se trouve actuellement au Siège social de la Société, 12, rue de Seine.

Le Comité de Rédaction, très sensible à cet hommage, adresse ses plus vifs remerciements à l'*International Anesthesia Research Society* et plus particulièrement à son dévoué Secrétaire-général, le Docteur Mc MECHAN.

---



# MÉMOIRES ORIGINAUX

---

## QU'EST-CE QUE LA DOULEUR PHYSIQUE ? <sup>(1)</sup>

PAR

**RENÉ LERICHE**

Nous voici arrivés au terme de ces leçons. Elles n'ont pas épuisé le problème de la chirurgie devant la douleur. Il y a divers domaines encore, dans lesquels nous aurions pu avantageusement nous laisser aller à l'analyse.

Mais, nous avons abordé l'essentiel, et ce que nous avons vu peut permettre de répondre à la question que je posais dans la première des Conférences que j'ai eu l'honneur de vous faire :

### QU'EST-CE QUE LA DOULEUR ?

Qu'est-ce que la Douleur ? En soi ? Hors des contingences, de la maladie et de la thérapeutique, hors de tout souci médical sur le plan du suprême, pour employer l'expression de mon ami FIOLE ?

Avant de répondre, je voudrais essayer de dégager quelques-unes des idées qui ont été la trame des sujets apparemment si divers que j'ai examinés devant vous, et qui en établissent la secrète unité.

<sup>(1)</sup> Leçon faite le 23 mai 1936 au Collège de France, dans la Chaire de Charles NICOLLE.

DE LA NÉCESSITÉ POUR LE CHIRURGIEN D'ÉCOUTER SES MALADES

Le premier des thèmes que j'ai eu souci de développer, c'est que le chirurgien qui veut étudier la douleur, dans le but de la supprimer, doit donner une grande attention aux plaintes de ses malades. Il faut qu'il écoute avec soin le récit, toujours long, souvent fastidieux, de leurs souffrances, et qu'il ne conclue pas trop aisément — comme on le fait si souvent — que celui qui souffre exagère. Sans doute, presque toujours, le malade nous paraît s'étendre avec trop de complaisance sur le détail mosaïqué de ses sensations subjectives, sans doute le vrai médecin, par éducation, doit aller droit au fait, sans s'attarder à des bagatelles subjectives, droit au fait anatomo-pathologique qui seul peut lui livrer, lui a-t-on dit, le secret de la maladie.

Mais, dans le conflit qui résulte de deux tendances inverses, tendance du malade qui aime à se raconter, et tendance du médecin qui veut être objectif, c'est souvent le premier, qui a raison, et nous devons, surtout quand il souffre, lui donner plus de temps que nous ne le faisons d'habitude.

Chirurgien voué à la loi du réel, je n'ignore pas que c'est au delà du subjectif que je dois chercher l'inspiration de mes actes thérapeutiques. Je méconnaissais moins que quiconque le réalisme anatomique de la plupart des maladies. Mais, je suis convaincu qu'il y a beaucoup à apprendre en écoutant les malades et je sais par expérience, que ce devoir d'humaine pitié comme prélude d'un examen objectif, apporte toujours un réel enrichissement à nos connaissances, car il nous fait mieux comprendre l'homme malade et sa maladie.

Il y a, en effet, dans la maladie et chez l'homme malade, beaucoup plus de choses que nous ne sommes accoutumés à en voir. Il ne peut plus nous suffire d'identifier la lésion et sa cause. L'une et l'autre ne sont pas la maladie. Elles n'en sont que des éléments. Il y a à leurs côtés des désordres fonctionnels secondaires,

chargés de sens. La moindre maladie a plus de répercussion que nous ne le croyons : au delà de ce qui la cause, il y a le tempérament qui la fait. Et nous devons de plus en plus chercher à analyser l'homme malade aux côtés de sa maladie. Or, cela ne se découvre pas d'un coup. C'est seulement en écoutant le malade, avec une volonté d'analyse physiologique, que l'on peut arriver à *découvrir l'individuel dans la maladie*. Sans doute, dans ce que le malade nous dit, surtout quand il souffre, il y a beaucoup d'interprétations oiseuses et vaines. Mais, on y trouve aussi des détails qui illuminent une situation, qui font comprendre le mécanisme de ce qui se passe, et qui nous indiquent en particulier la genèse de la douleur. L'obsession même de celui qui souffre a un sens que nous devons savoir découvrir. Et quand je dis cela, je pense à ces causalgiques de guerre, dont toute la pensée était de lutter contre leurs propres ondes vaso-motrices, qui, pour leur usage, ont su découvrir, par simple observation, la physiologie des réflexes vaso-moteurs, et nous ont tant appris sur les réalités de la douleur. J'ai quelquefois rétrospectivement regretté de ne pas les avoir mieux entendus quand ils me parlaient, et ce que je sais bien, c'est que je n'ai jamais perdu mon temps en les écoutant. Et si j'ai réussi parfois à tirer de l'analyse de ceux qui souffraient, des idées directrices qui ont pu être utiles à la chirurgie de la douleur, c'est auprès des malades eux-mêmes qu'elles me sont venues.

Croyez-moi, il nous reste beaucoup de choses à apprendre dans le domaine de la douleur et des phénomènes subjectifs. Ce domaine la médecine l'a laissé en friche, parce qu'on l'avait dressée à mépriser le subjectif. Elle a eu tort. Je pense que c'est un extraordinaire terrain d'étude pour les esprits objectifs, pour ceux qui, ayant l'inquiétude de la recherche, n'aiment pas se payer de mots.

DE L'INSUFFISANCE DES IDÉES ACTUELLES SUR LA DOULEUR

Une seconde idée que je voudrais voir se dégager de ce que j'ai pu vous dire, c'est l'insuffisance des conceptions qu'enseigne la physiologie actuelle pour la compréhension de la douleur-maladie.

Il y a eu dans l'étude physiologique de la douleur une erreur au point de départ. On a orienté la recherche dans un mauvais sens, et toute l'analyse de la douleur s'en ressent encore. A la suite de von FREY, les physiologistes ont considéré la douleur comme un fait périphérique normal, que l'on pouvait expérimentalement étudier sur la peau, en partant d'excitations extrinsèques. Cela les a conduits à grandir exagérément le problème des récepteurs de la douleur. Et peu à peu celle-ci est apparue comme une sensation spécifique, résultant de l'exercice d'une sorte de sixième sens. Dans le même temps, la méthode anatomo-clinique isolait dans la moelle les conducteurs centripètes de la douleur, découvrait leur localisation élective, décrivait un faisceau de la douleur. On en est venu ainsi tout naturellement à admettre la personnalité physiologique de la douleur, phénomène sensoriel existant en lui-même, et ayant une valeur d'avertissement.

Plus récemment, la réalité de ce sens défensif a paru confirmée par l'étude des vitesses approximatives des influx spécifiques. Ces vitesses de conduction varient avec la nature des excitants. Une impression de choc, de fourmillement ou de chaleur, ne marchent pas du même pas dans les nerfs. Alors que les impressions tactiles vont d'habitude à la vitesse de 40 mètres à la seconde, M. PIÉRON a trouvé, pour des stimulations d'intensité sensiblement équivalente, des vitesses moyennes de 16 mètres à la seconde en cas de piqûre, de 4 mètres 50 pour la brûlure, et de 12 mètres pour le pincement.

Les analyses chronaxiques de BOURGUIGNON ont donné de

semblables précisions. Lui aussi a noté des différences de temps suivant les différents types d'excitations douloureuses.

Et l'on vient de faire les mêmes dissociations en analysant les courants d'action, qui engendrent les influx nerveux qui courent dans les nerfs. Ces courants d'action se différencient les uns des autres, comme des coureurs marchant à des vitesses différentes. ERLANGER, qui les a beaucoup étudiés, attribue à la conduction des excitations tactiles, thermiques, et douloureuses, des ondes distinctes et caractéristiques. En 1929, j'ai eu l'occasion de voir ces enregistrements dans le laboratoire même d'ERLANGER. Pour un profane, les différences sont si sensibles qu'on ne saurait les méconnaître.

Il y a plus encore : ADRIAN, lui aussi un spécialiste de ces analyses difficiles, est venu récemment à considérer qu'il y a de multiples systèmes de réception de la douleur, ayant entre eux de réelles différences de comportement vis-à-vis des courants d'action.

*Ainsi donc, la douleur aurait des récepteurs spécifiques, des conducteurs spéciaux, d'un diamètre particulier, dans lesquels l'excitation marcherait à une vitesse déterminée pour chaque type de douleur. Ces conducteurs seraient groupés dans la moelle, en une zone bien délimitée. Et l'influx, en circulant, engendrerait des courants d'action distincts des autres.*

Devant des faits aussi précis, il semble que nous devions admettre la douleur comme un fait sensoriel, comme un fait physiologique en soi, et non plus comme une modalité affective du contact.

Et cependant, *je ne puis m'y décider*. Je ne rejette aucun des faits expérimentaux sur lesquels la théorie se base. Ce serait d'une absurde fatuité. Mais, je ne vois pas leur raccordement avec ce que l'on observe dans la douleur-maladie. Et je me demande si on ne va pas trop loin dans la conclusion, en dépassant ce qui est inclus dans les faits expérimentaux. Je ne sais pas s'il est bien sûr que, dans toutes ces recherches, on a réellement étudié la douleur, la vraie douleur, la douleur de celui qui souffre ?

Car, plus j'y réfléchis, moins je crois que l'on peut assimiler la douleur expérimentale, et la douleur-maladie.

La douleur de l'homme qui souffre a diverses particularités qui la différencient de la douleur expérimentale. Elle n'est pas un phénomène intermittent, le résultat d'une brève excitation qui se répète. Elle est un phénomène continu ; elle a des paroxysmes, mais greffés sur un fond qui se maintient identique à lui-même pendant des mois, des années. Je vous citais, samedi dernier, l'histoire d'un causalgique souffrant depuis 18 ans. Pendant ces 18 années, la douleur ne l'a pas laissé en repos. Il n'a dormi que quelques heures chaque nuit, et seulement avec des hypnotiques. Il retrouve sa douleur au réveil. Il a beau prolonger tant qu'il peut cet état de demi-conscience qui est au seuil du réveil, dans l'espoir qu'elle ne reviendra pas, mais sa douleur est déjà là, qui s'impose à lui et qu'il ne peut plus fuir. Je sais bien que les nerfs sont infatigables. Mais, tout de même quand les physiologistes le disent, ils songent à leurs conditions d'expérience. Ils voient tout autre chose que cette singulière résistance à la fatigue d'un nerf qui conduit la même douleur sans arrêt pendant des années.

Pensez à cette anomalie invraisemblable, que représenterait, dans l'ordre de la vie, la permanence sans usure d'un phénomène fonctionnel, indéfiniment identique à lui-même, ne variant guère que dans le sens d'une intensité croissante ? Or, c'est cela la douleur. Est-ce comparable à la désagréable sensation fugitive d'une piqûre ou d'un pincement artificiellement imposés à un être sain ?

Au reste, la douleur-maladie ne semble pas obéir aux lois habituelles de l'excitation des nerfs. Elle n'a pas de seuil pour le même individu. Elle ne varie pas, dans son intensité, en fonction de la durée de l'excitation. Elle ne suit pas la loi du tout ou rien.

Je n'ignore pas, qu'en parlant ainsi, je m'aventure sur un terrain dangereux. Je ne sais rien — et je le regrette — de cette admirable électrophysiologie, qui a bouleversé, dans ces dernières années, nos conceptions sur les fonctions nerveuses. Dans ces conditions, je ferais peut-être mieux de me taire. En fait, je ne con-

teste rien de ce qui a été vu. J'admets tout, mais je demande qu'avant de conclure que la douleur pathologique de l'homme est un phénomène physiologique et sensoriel, on l'étudie chez ceux qui souffrent, chez ceux dont la vie de chaque jour est un défi aux lois de la physiologie.

On considère aujourd'hui que le nerf est un conducteur électrolytique, dont l'excitation a pour cause une polarisation de la concentration ionique, et que l'influx s'y propage dans des conditions toujours identiques à lui-même. Avant d'admettre la douleur comme fait sensoriel, je voudrais savoir comment se comporte, à ce point de vue, le nerf qui conduit pendant des années une douleur-maladie.

Je ne dis pas que l'excitation douloureuse du laboratoire n'est pas une sensation spécifique, qu'elle n'est pas conduite dans les conditions spécifiques que l'expérience a précisées. J'accepte, puisqu'on me le démontre, qu'il y a là un équivalent sensoriel. Les faits enregistrés graphiquement ne sont pas affaire de sentiment et d'individu. Ils sont ou ne sont pas. S'ils sont, nul ne peut les méconnaître. Mais, je demande la preuve qu'on en relève d'identiques dans la douleur-maladie, dans la douleur de la névralgie faciale, dans les causalgies des amputés qui durent pendant des années, sans discontinuité, dans tant d'autres phénomènes douloureux dont la constance et la durée me déconcertent. Songez à la dépense d'énergie que représente une névralgie faciale au bout de trente ans de souffrance ou les douleurs fulgurantes d'un tabétique. Quel gaspillage inouï de forces ! Je ne puis situer cela sur le plan des faits physiologiques. J'ai peut-être tort, mais il me semble qu'il n'y a pas identité entre ce qui se passe alors, et ce que l'on voit dans l'expérience de laboratoire.

Que la modalité de l'excitation expérimentale qui, dans le centre, prendra une tonalité affective, soit assimilable à ce qui donne lieu à un fait sensoriel non douloureux, il n'y a aucune difficulté à l'admettre. Que cet excitant chemine par des fibres de diamètre spécial, avec une vitesse spéciale, il n'y a là que des



différences de valeur. Mais, est-ce bien là de la douleur ? Est-ce assimilable à cette sensation qui dure, qui se renouvelle sans cesse, qui ne s'épuise jamais, qui n'a pas de seuil, dont toutes sortes de facteurs intrinsèques augmentent l'intensité, dont le sens ne change pas, sans qu'il y ait sommation, qui use l'individu, qui l'annihile, aussi longtemps qu'elle est là, pendant des mois, des années, des lustres ?

Oui, sans doute, la pathologie n'est jamais qu'une physiologie déviée. C'est au Collège de France, dans cette Chaire, qu'est née cette idée, et elle nous apparaît, chaque jour, de plus en plus vraie. Mais, s'il est exact que les lois de la conduction nerveuse sont unes, peut-on dire qu'il y a dans la douleur-maladie le simple exercice monstrueux d'un phénomène normal ? Je ne le pense pas. Il est possible que la vitesse de la propagation de la douleur soit dans la maladie différente de celle du tact. Il est possible que l'influx générateur de douleur produise des courants d'action qui lui sont propres. Mais, est-ce que cela prouve qu'il y a dans la douleur d'un amputé le simple exercice dévié d'une fonction normale ?

Au fond, *il serait nécessaire que les faits que nous, médecins, appelons la douleur, soient étudiés par des physiologistes, et qu'ils voient si vraiment on peut conclure de leurs recherches à ce qui est l'objet des nôtres.* S'ils le montrent, je m'inclinerai. Mais, jusqu'à plus ample informé, je trouve leur conception trop mécanicienne, trop purement architecturale, pour s'adapter à ce que nous voyons, nous les médecins de l'homme malade.

Et puis, il y a encore ceci dont n'ont pas tenu compte ceux qui font tant de place au système des récepteurs dolorifiques, c'est que, *presque toujours, la douleur-maladie naît hors du système des récepteurs.* Dans la névralgie du trijumeau, l'excitation génératrice de la douleur s'éveille dans le ganglion de Gasser. Dans les douleurs fulgurantes du tabès, elle est produite au niveau de la racine postérieure ou du ganglion spinal. Dans le syndrome douloureux qui survit au zona, elle semble aussi d'origine ganglionnaire. Dans



les douleurs consécutives aux blessures des nerfs, chez les amputés, c'est au niveau du neuroglione du bout supérieur. C'est donc en règle loin des récepteurs soi-disant spécialisés, que se produit l'excitation. C'est seulement dans les douleurs d'origine sympathique, dans les douleurs provoquées par des troubles de la vasomotricité, ischémie ou congestion, que l'excitation paraît naître au niveau des terminaisons sensibles de la peau, et c'est par un mécanisme très indirect, qui ne ressemble en rien à celui qui joue dans la douleur expérimentale. Sans doute, dans le nerf, la conductibilité est indifférente. Quel que soit le point excité, l'onde qui naît s'en va comme si elle avait été produite à l'origine même du système. Mais, quelle chose étrange ce serait que la nature nous ait donné des milliers de récepteurs pour nous permettre d'apprécier la douleur, alors que presque toutes les douleurs naissent en dehors d'eux ! Et, quand nous disons la nature, nous savons bien ce que cela signifie : cela veut dire, la lente acquisition de l'espèce.

Aucun sens ne fonctionne ainsi. Nous ne voyons pas des impressions gustatives, ou olfactives, naître spontanément hors de l'excitation des papilles de la langue, et des vésicules olfactives. Nous ne connaissons pas des impressions de tact qui soient provoquées hors de la peau ! Quand un nerf est comprimé, ou porte une cicatrice, quand il est coupé, il y a hypoesthésie ou anesthésie. Il y a parfois de la douleur. Il n'y a jamais sensation précise de toucher, hallucination de contact, précise comme l'est la sensation de douleur, qui, cependant, naîtrait, dit-on, de même façon.

Réfléchissez bien à la position de ces faits. Je les trouve chargés de sens : il y a, nous dit-on, des récepteurs spécifiques pour le toucher, et pour chacune de ses diverses modalités, pour le chaud et le froid, pour la douleur. L'ensemble de ces récepteurs assure le fonctionnement normal d'un sens, le tact. Les fibres centripètes qui conduisent aux centres les impressions spécifiques ainsi recueillies, s'en vont côte à côte, chacune spécifique dans sa conduction. Les fibres cheminent jusqu'aux centres, et demeurent,

chacune, distincte physiologiquement dans le nerf. Et si l'on touche celui-ci en quelque point que ce soit, qu'on le pique en dehors, en dedans, en plein centre, on ne produit jamais qu'une violente sensation de douleur. Jamais on n'éveille une sensation de tact, jamais une sensation de froid. Tout se passe comme si la piqure ne rencontrait jamais devant elle que des fibres de la douleur.

Quand le nerf est comprimé, il en va de même : sensation de douleur, jamais sensation tactile. Si le nerf est coupé — hors le cas d'amputation où l'hallucination du membre absent se produit par un mécanisme sur lequel nous nous sommes expliqués, — il n'y a plus ni sensation de contact, ni sensation de froid ni sensation de chaud, mais il surgit spontanément des sensations de douleur, et quand la cicatrisation du nerf est faite, les choses persistent ainsi et souvent pour toujours.

Quand un nerf est pris dans une cicatrice le blessé éprouve à la périphérie des sensations douloureuses variées, il ne se plaint pas de sensations tactiles normales.

Le syndrome d'interruption d'un nerf est caractérisé par une paralysie complète, par une disparition rapide et progressive du tonus musculaire, par une anesthésie immédiate, complète, immuable, par l'absence de fourmillements provoqués par la pression au-dessus de la lésion, et par l'absence de douleur, à moins qu'il n'y en ait d'extrêmement violentes, de si violentes, que l'on décrit une forme névralgique, caractérisée par des douleurs perçues à la périphérie, dans le territoire du nerf coupé. Dans ce cas, c'est le neurogliome du bout supérieur qui crée la douleur. Il ne produit pas une sensation de toucher, de chaleur, de froid.

Et quand le nerf se régénère, le malade perçoit des sensations de fourmillements, des sensations douloureuses, désagréables. L'apparition des sensations douloureuses précède toujours celle des sensations de contact, de chaud et de froid. Tout se passe comme si les fibres de la douleur se régénéraient les premières, ce qui serait vraiment bien singulier. Et ces impressions douloureuses

de la régénération naissent sur le tronc même du nerf ou sur ses branches, sans qu'il y ait là de récepteurs pour les recueillir.

Quand il y a une cicatrice cutanée, il en va de même : la cicatrice est longtemps insensible, mais elle peut être précocement douloureuse, et d'habitude c'est la sensibilité douloureuse qui y apparaît la première.

Dans les greffes cutanées, c'est également la sensibilité à la douleur qui est la première à se manifester, et c'est toujours elle qui est la plus précise.

Or, ni dans les cicatrices, ni dans les greffes cutanées, il n'y a de récepteurs spécifiques. Alors, pourquoi y en a-t-il, puisqu'ils ne sont nullement nécessaires à la production de la sensation douloureuse ? Puisqu'ils ne servent presque jamais quand l'homme souffre ?

Je le répète, la conception physiologique de la douleur est trop mécanicienne, trop froidement architecturale, pour la subtilité même de la douleur-maladie. Elle ignore trop la vie et ses nuances.

Quelques-uns des faits que je vous ai rapportés, conduisent à la trouver tout à fait insuffisante pour la compréhension de l'état pathologique.

J'ai essayé de montrer qu'il y a une douleur d'origine sympathique, c'est-à-dire une sensation dont l'excitant est recueilli par les terminaisons centripètes du système sympathique, qui le conduisent jusqu'aux centres ganglionnaires d'où il est réfléchi jusqu'à la moelle pour aller aux centres par les voies habituelles.

Cette douleur est autre chose que la sensibilité protopathique de HEAD. Elle peut être produite par l'excitation directe des ganglions, et vous vous souvenez peut-être de ces observations, dans lesquelles on voyait la piqûre du ganglion stellaire produire une douleur à la pointe du cœur et dans le milieu du poumon. Il faut donc que les ganglions soient bien une moelle extra-rachidienne, « équivalente, comme le disait MORAT, dans ses propriétés aux masses de substance grise de la moelle épinière et de la moelle

allongée », dont les connectifs « qui vont des ganglions aux masses profondes du système nerveux... sont des conducteurs intercentraux analogues à ceux de l'écorce ou des ganglions encéphaliques s'étendant aux masses grises bulbo-médullaires ».

ERLANGER et GASSER ont montré que ces fibres sympathiques ont leurs propres courants d'action peu amples, très lents, qu'elles s'apparentent ainsi à certaines fibres périphériques. Sont-elles donc, elles aussi, ces conductrices de l'existant qui produira une sensation viscérale, désagréable, les éléments d'un sens spécifique, d'un sens distinct du tact parce qu'au niveau des viscères, le tact n'existe pas ?

Une théorie prouve sa justesse, en s'appliquant à tous les faits qu'elle peut viser. Qui donc oserait dire que la douleur est un phénomène sensoriel, quand elle naît au niveau des viscères, et qu'elle est là le simple exercice d'un sens inutilisé parfois durant toute une vie, et cependant toujours prêt à fonctionner ?

Réfléchissez et concluez.

#### DES DOULEURS PAR VASO-MOTRICITÉ TROUBLÉE

Mais, en dehors de toute lutte d'idées, envisageons encore quelques-uns des faits que je voudrais voir se dégager de ces Leçons.

A côté des douleurs provoquées directement par une excitation pathologique des conducteurs centripètes ou de leurs terminaisons, nous avons vu qu'il existe une douleur par vaso-motricité troublée — douleur par vaso-dilatation, comme dans la causalgie — douleur par vaso-constriction, comme dans les artérites. La connaissance de ces faits me paraît avoir une importance considérable ; il me semble que l'on retrouve en particulier le facteur vaso-constriction à l'origine d'un grand nombre de phénomènes douloureux, d'étiologie ignorée, notamment des douleurs a frigore et des douleurs par compression accidentelle. C'est ce que l'on pourrait appeler *la douleur par physiologie troublée*. Et l'on peut sup-

poser, sous bénéfice d'inventaire, que beaucoup de paroxysmes sont peut-être dus à ces ondes vaso-motrices qui traversent incessamment la vie de l'individu bien portant.

En tout cas, *les résultats des infiltrations novocaïniques du sympathique sont en faveur de cette interprétation du mécanisme de nombreuses douleurs.* Ces infiltrations à visée vasodilatatrice, sont efficaces pour un temps dans les artérites, et, d'une façon générale, toutes les fois qu'il y a une cause anatomique permanente à la base des douleurs ; elles peuvent avoir une action de longue durée dans certaines douleurs des moignons difficiles à classer ; elles peuvent assurer une guérison définitive dans des états mal définis (parce que sans vérification anatomique), où, sans doute, un trouble fonctionnel vaso-constricteur est à l'origine de la douleur. L'intérêt de cette méthode ne tient pas seulement à ce qu'elle a déjà soulagé beaucoup d'hommes. Ce n'est pas seulement parce que chaque jour, on lui trouve de nouvelles indications. C'est encore *parce qu'au delà de sa valeur pratique, elle nous apporte un enseignement physiologique nouveau.* Les infiltrations nous montrent, en effet, que la douleur qui naît d'une excitation portée par la maladie sur un nerf spinal quelconque, peut être supprimée par l'effet d'une modification physiologique temporaire, apportée à distance dans le système de la vaso-motricité. Elles nous font voir l'interaction d'un système sur un autre, et prouvent que *le trouble d'une fonction peut être corrigé par une action purement fonctionnelle.*

Il y a là un fait jusqu'ici méconnu qui nous dit l'insuffisance de la conception actuelle du mécanisme de la douleur humaine. *Le schéma de la physiologie ne donne nullement la position vivante du problème.* Dans la genèse de la douleur, il y a autre chose que des récepteurs, des conducteurs, des centres et des excitants. Il y a autre chose qu'une construction anatomique située hors de la vie. Dans le système de l'innervation périphérique et sans doute aussi de l'innervation centrale, il interfère sans cesse des phénomènes vitaux, des conditions physiologiques en perpétuel

mouvement, et c'est par leur viciation et leurs dérèglements que se produisent certaines douleurs et leurs paroxysmes. Or, *ces phénomènes vitaux, chacun les fait à sa façon.*

DE L'INDIVIDUEL DANS LA GENÈSE DE LA DOULEUR

Et ceci conduit à dégager *la notion de l'individuel dans la douleur physique de l'homme, l'individuel étant la marque même de la vie.*

Il est certain qu'en face d'un phénomène qui peut produire de la douleur, nous ne réagissons pas tous de la même façon. Chacun de nous, devant une excitation, est dominé par son tempérament qui s'interpose entre la matérialité du fait et la tonalité de la sensation. C'est le tempérament qui détermine pour chacun le seuil même de la douleur. L'un répond à l'excitant par des douleurs violentes, parce que son sympathique est hypertonique, parce que la vaso-constriction est toujours chez lui en éveil, parce que sa physiologie est au seuil du pathologique, et qu'ainsi se produit chez lui pour un rien, une ischémie relative du nerf, ou inversement une vasodilatation, le voisin n'aura qu'une passagère incommodité, une subite impression désagréable disparue aussitôt qu'elle est née.

D'autres phénomènes physiologiques interviennent sans doute aussi, en particulier, des valeurs hormonales, différentes pour chacun de nous. La vie n'est pas un puzzle de fonctions qui se juxtaposent et s'emboîtent. Tout en elle n'est qu'échanges et interrelations. Et *la douleur physique n'est pas un simple fait d'influx nerveux courant d'une allure déterminée dans un nerf : elle est la résultante du conflit d'un excitant et de l'individu entier.*

Dans ce domaine, comme dans toute la pathologie, c'est, en somme, jusqu'à un certain point, *la personnalité humorale et vasomotrice qui fixe l'allure du phénomène.* Cette personnalité, elle intervient sans cesse, parce que nos organes ne sont jamais que des parties d'un système qui s'ordonnent pour l'accomplissement

d'une fonction composite. C'est par l'artifice d'un didactisme trompeur que nous les isolons.

Aussi, délaissant les schémas, nous devons comprendre que le nerf sensitif malgré ses apparences d'unité morphologique n'est certainement pas une unité physiologique. Anatomiquement nous savons qu'il est l'élément d'une chaîne complexe qui va de la périphérie au centre ou inversement. Physiologiquement il n'est qu'une branche dans le système qui assure le jeu des arcs réflexes élémentaires, qui entretiennent l'harmonie de la vie. Les dispositifs de la sensibilité périphérique, les appareils de réception des excitations, les voies centripètes servent pour autant à assurer le jeu obscur des équilibres incessantes de notre vie végétative, que celui de nos mouvements, de nos attitudes, de nos gestes, toutes choses qui sont étroitement intriquées avec les mouvements du milieu intérieur et c'est sans doute pour cela que la vie du nerf est si étroitement confondue avec la vie du système végétatif. Elle l'est plus que nous ne l'avons jamais pensé.

L'exercice, par ailleurs important, d'un sens vient sans doute en second lieu dans la hiérarchie fonctionnelle du nerf. La fonction apparente ne doit pas nous faire méconnaître le travail de base.

Quand on voit les choses ainsi et elles sont ainsi, il devient impossible d'imaginer la douleur spontanée, la douleur-maladie, comme l'expression d'une activité normale, comme le résultat d'un sens toujours en éveil. La douleur n'a que faire dans l'ordre des cycles réflexes. Elle ne peut que s'y juxtaposer maladroitement et bruyamment. Nous ne pouvons pas admettre qu'elle est une nécessité inéluctable de notre vie, avec des appareils spécifiques et des voies préformées.

En somme, *l'objet de nos analyses n'est pas le même que celui des physiologistes.*

La douleur expérimentale n'est pour nous qu'une fiction d'un instant. Avec ses récepteurs particuliers, ses voies spéciales, elle n'est qu'une modalité particulière, une modalité affective, du tact.



La douleur-maladie est tout autre chose : elle n'a pas de récepteurs, n'a pas de dispositifs spécifiques, elle ne peut pas en avoir, par ce qu'elle n'est pas sur le plan normal de la vie.

Je sais bien que cet argument de bon sens et de raison n'a aucune valeur absolue, et qu'à l'utiliser, on risque de se faire taxer de mauvais esprit. Je pense cependant que l'intelligence ne doit pas abdiquer quand il s'agit de travailler sur des faits médicaux, et que c'est à elle de les ordonner, de tracer les cadres de l'analyse, et de les situer à leur vraie place.

Aussi, ne changeant rien, malgré les faits nouveaux, révélés par l'expérimentation physiologique, à ce que j'ai écrit autrefois, je continue de croire que ce que nous savons du développement physiologique et ontogénique des conductions sensorielles, nous interdit de penser qu'il y a en nous des récepteurs et des groupements de fibres nerveuses pour la douleur des maladies, attendant pendant des années — pendant toute une vie parfois, souvent même — d'hypothétiques éventualités d'utilisation. Et si des apparences de détail peuvent suggérer parfois l'hypothèse inverse, je pense qu'il nous est permis, avant de l'admettre, d'attendre que la démonstration en soit complétée, car le raccordement de ces apparences expérimentales avec les faits que la maladie nous révèle ne semble pas encore possible.

*La douleur-maladie est, en nous, comme un accident qui évolue au rebours des lois de la sensation normale. Elle naît, d'habitude, hors des récepteurs sensitifs, sur les conducteurs ou dans les centres ; elle ne s'épuise jamais ; elle ne se lasse pas ; elle s'exagère avec le temps plutôt que de s'user. Tout, en elle, est anormal, contraire à la Loi.*

Y voir un utile avertissement, une réaction de défense, est une plaisanterie amère. Plus je l'analyse, moins j'arrive à la situer à l'ordre de la vie. Je ne la vois pas dans le plan de la nature.

Qu'est-elle donc en soi ? hors de toute contingence ?



Elle est *un phénomène individuel monstrueux, et non une loi de l'espèce. Un fait de maladie.* Un désordre que ses conséquences ne nous permettent pas de contempler avec détachement, avec lequel nous ne devons pas composer, qu'il faut chercher à bien connaître pour le mieux combattre.

C'est le but de l'activité actuelle de la chirurgie en face du problème de la douleur physique.

---

## LE MALADE DEVANT L'ANESTHÉSIE

PAR

**E. DESMAREST** <sup>(1)</sup>

Messieurs,

Je tiens tout d'abord à vous remercier du grand honneur que vous m'avez fait en m'invitant à prendre la parole aujourd'hui devant les membres d'une Société qui compte les meilleurs anesthésistes de votre pays.

J'ai toujours été, depuis les débuts de ma carrière chirurgicale, attiré par la question de l'anesthésie. Aussi ai-je, il y a 16 années, considéré comme un privilège, le fait d'être admis au nombre des membres étrangers de votre Société et je me suis efforcé à rester l'un des serviteurs de cette importante partie de l'acte chirurgical, qu'est l'anesthésie.

Je m'étais aperçu, depuis de longues années, que l'anesthésie était envisagée par certains chirurgiens comme un acte accessoire ; tout se bornait à introduire dans l'organisme des opérés une substance anesthésiante, livrant à l'opérateur un malade endormi.

Ce rôle passif rejetait l'anesthésiste à un plan inférieur. N'importe quel élève pouvait être appelé à endormir un malade. Le chirurgien n'exigeait que la possibilité, pour lui, de performer son opération dans le minimum de temps. Aussi faisait-on usage d'anesthésiques faciles à manier, endormant profondément le malade, tels que le chloroforme ou l'éther. L'opérateur ne s'inquiétait ni de la quantité d'anesthésique employée, ni de la façon

<sup>(1)</sup> Communication faite au XI<sup>e</sup> Congrès annuel des Anesthésistes (Philadelphie, 19-23 octobre 1936).

brutale dont on l'administrait. Mais si la présence de mucosités, encombrant le pharynx, troublait le rythme respiratoire et devenait une gêne, alors seulement le malheureux anesthésiste encourait blâme et reproches.

Peu à peu, de ce rôle passif et secondaire, l'anesthésiste s'est élevé au premier rang. Le chirurgien vraiment digne de ce nom, qui observe les faits en clinicien a compris que l'introduction d'un agent anesthésique dans l'organisme agissait à la manière d'une intoxication et que son emploi nécessitait une connaissance de l'être physique. Le véritable chirurgien n'est pas seulement celui qui opère mais celui qui s'efforce d'appuyer sa décision chirurgicale sur une synthèse des troubles organiques nécessitant une thérapeutique opératoire ; de même, le véritable anesthésiste est celui qui étudie le futur opéré en vue de la narcose qu'il doit lui donner.

\*  
\* \*

Mais en anesthésie comme en chirurgie, l'être physique se double d'un être psychique. Méconnaître ce dernier ou n'en pas faire état est une faute grave. C'est un point sur lequel j'aurai à revenir.

D'ailleurs dès que la question d'une opération se pose, le psychisme entre en jeu. Que redoute le futur opéré dans le plus grand nombre des cas, c'est l'anesthésie. Pourquoi ?

Le malade, en fait devrait raisonner beaucoup plus simplement. Il devrait se dire : l'opération est une chose douloureuse ; l'anesthésie m'apporte la perte de ma sensibilité, je l'accepte avec joie. Et cependant, il n'en est rien le plus souvent. Le malade redoute l'anesthésie. Sans doute reste-t-il en lui le souvenir imprécis des cas de morts sous anesthésie dont il a entendu parler à telle ou telle période de son existence sans y prêter une attention trop soutenue. Sans doute, il a peur de ne pas se réveiller, mais sa crainte profonde, celle qu'il analyse mal, c'est la perte de sa per-

sonnalité. L'anesthésie comme le profond sommeil sépare totalement l'être humain de son milieu. Mais le sommeil est commandé par la fatigue, par un besoin profond de l'organisme auquel l'homme cède volontairement. Dans l'anesthésie, l'être humain vient conscient sur une table dans une salle particulière, au moment d'un acte chirurgical qui l'angoisse. Aussi ne s'abandonne-t-il pas complètement et si son conscient est consentant, son subconscient lui est un frein. Cette notion du subconscient au regard de la narcose est d'un grand intérêt, j'aurai à la faire reparaître devant vous et à en dégager l'importance.

Il y a donc, chez le malade, un être physique et un être cérébral, mot que je prendrai dans le sens sentimental.

Il nous faut *connaître* l'être physique, il nous faut *traiter* l'être moral.

\*  
\* \*

Connaître l'être physique, c'est le rôle du médecin. Devant un auditoire aussi qualifié que celui qui m'écoute, je n'ai pas à revenir sur ces notions élémentaires qui ont cependant mis tant de temps à se dégager. N'est-il pas vrai que cinquante années après la découverte du chloroforme, on ne s'était pas encore avisé des troubles de la cellule hépatique que déterminait son emploi ! Je revois, par la pensée, vers 1902-1903 alors que j'étais interne, ces malades atteints d'appendicite gangréneuse avec début de péritonite, qu'on endormait en leur versant sur une compresse une dose de chloroforme capable de les anesthésier d'autant plus complètement et plus rapidement qu'ils étaient plus profondément infectés. Vingt-quatre ou trente-six heures après l'appendicéctomie faite et le large drainage établi, je revois ces jeunes hommes et ces jeunes femmes avec ce teint cireux, ce subictère ou cet ictère, ces vomissements noirâtres plus ou moins abondants, symptômes qu'on mettait sur le compte de l'infection péritonéale mais dont le chloroforme portait une large part. Jusqu'en 1912, j'ai,

comme mes maîtres, subi la domination du divin chloroforme dont tant de malades parlent encore avec délices parce qu'il permettait une narcose lente (cependant qu'anesthésiste et patients échangeaient leurs idées) parce que son odeur de pomme-reinette flattait même certains odorats subtils.

Et comment n'eût-il pas été préféré à l'éther surtout lorsque, procédant par doses massives, l'anesthésiste assommait son malade. Pauvres bronches ! à quel élément irritatif et congestif vous soumettaient ces vapeurs d'éther si imprudemment introduites dans l'arbre respiratoire ! Mais ceux-là qui prênaient l'éther, se mettaient à l'abri de ces brutales et douloureuses syncopes blanches, terreur des anesthésistes et des chirurgiens. L'échéance était reculée. Les accidents pulmonaires qu'on ne saurait nier même s'ils ne doivent pas être portés sans discernement à l'actif de l'éthérisation, ont emporté bien des malades et ces morts secondaires ne figurent pas dans les statistiques des morts par narcose, comme elles le devraient.

Tout cela, vous le savez, s'est dégagé peu à peu et l'anesthésie a conquis sa large place dans le domaine médical. Sous l'influence de vos travaux, Messieurs, on a cherché des anesthésiques qui cadrent avec l'état du malade. Le bilan médical avant l'opération étant établi, on s'est avisé d'en faire bénéficier l'anesthésie. Ainsi les examens de sang, les bilans urinaires, la valeur fonctionnelle des parenchymes, l'état du cœur et la tension artérielle nous ont appris que nos anesthésies étaient bien imparfaites puisque toutes, même l'anesthésie rachidienne, même l'anesthésie locale sur lesquelles tant d'espairs avaient été fondés, retentissaient sur les fonctions organiques. L'abaissement de la tension artérielle dans l'anesthésie rachidienne en contre-indiquait l'usage chez les opérés fatigués que l'on avait eu tendance à soumettre à cette sorte de large anesthésie régionale. De son domaine, on excluait les malades hypotendus. Il nous semblait que les hypertendus en pouvaient bénéficier et je le croyais si fortement qu'il y a cinq ans, ayant été appelé à pratiquer, pour mon collègue le Docteur MONIER-VINARD, une surréna-

lectomie chez une femme de 61 ans qui présentait une hypertension à 30 avec, de temps à autre, de tels accès que la pression n'était plus mesurable et qu'elle sentait la mort imminente, je choisis la rachi-anesthésie, de préférence à toute autre anesthésie. Une ponction lombaire fut faite et l'anesthésiste aspira 5 cc. de liquide céphalo-rachidien dans la seringue contenant 12 centigrammes de scurocaïne et très doucement injecta le mélange. Nous surveillions au Pachon la pression de notre malade en même temps que la marche de l'anesthésie, lorsqu'après 10 minutes environ, la malade présenta des accidents sérieux, en même temps la tension tombait brutalement à 6, avec de très faibles oscillations. Des injections sous-cutanées de caféine et une injection intraveineuse d'ouabaine de  $1/4$  de milligramme rétablirent peu à peu l'équilibre tensionnel qui revint progressivement au chiffre 23 au bout d'une heure et dix minutes.

Ce fait illustre la difficulté du choix de l'anesthésique dans certains cas et montre clairement les accidents qui peuvent survenir par une sorte de renversement des effets normaux.

Un anesthésique peut, on le voit, déterminer des réactions paradoxales lorsqu'il est appliqué à des sujets dont l'équilibre, tensionnel dans ce cas, peut-être organique dans d'autres, commande des réponses tout à fait imprévues.

C'est ainsi que, partisan convaincu du protoxyde d'azote dont j'ai appris de vous, il y a bientôt vingt ans, la grande valeur, je n'ai pas hésité à en faire usage chez des sujets ayant une tension élevée. Les courbes de tension prises au cours de l'opération m'ont montré que, chez de tels malades, l'augmentation de pression produite par la narcose au protoxyde d'azote était beaucoup moins accusée. Il semble que le système sympathique règle dans ces cas, soit par un mécanisme central, soit par une action périphérique, les modifications tensionnelles en les adaptant aux conditions mêmes du sujet anesthésié.

Ainsi, comme vous n'avez cessé de le réclamer dans vos congrès, comme l'ont fait entendre dans leurs adresses certains de

vos anesthésistes, l'étude du malade doit être faite avec le plus grand soin, moins pour établir les contre-indications médicales à un acte opératoire indispensable que pour rechercher le mode d'anesthésie qui lui convient et surtout les doses qu'il ne faut pas dépasser. C'est ainsi que se présente pour moi cliniquement le problème du malade devant l'anesthésie.

\*  
\* \*

Mais nous pouvons obtenir de l'anesthésie, sous certaines conditions d'application, une connaissance plus profonde de l'être humain soumis à notre étude. A juste titre, en relisant dans l'*Organe officiel* de votre Société, qui depuis seize années m'apporte fidèlement l'écho de vos voix lointaines et qui, comme un long fil, me rattache à vous tous, au milieu de qui j'ai le plaisir de me retrouver aujourd'hui, je notais l'importance que vous attachiez à cette conquête morale du futur opéré par l'anesthésiste. KEEFE (de *Providence*) en 1928, dans le meeting qui réunissait l'*Eastern Society* à la *Canadian Society of Anesthetists*, déclarait que les anesthésistes doivent connaître l'état mental et le tempérament du malade, insistant sur le retentissement physique qu'entraînent les émotions. Il définissait le rôle moral de l'anesthésiste.

Et vous avez tous en mémoire la remarquable étude que consacraient, en 1934, MM. MEHRTENS et Pearl POUPPERT (de *San-Francisco*), aux facteurs psychiques dans l'anesthésie. On pourrait résumer en règles pratiques toute cette communication qui établit magnifiquement le rôle moral de l'anesthésiste, remplaçant auprès de l'opéré connu de lui, dont il a déjà gagné la confiance dans ses visites antérieures, les parents qui lui abandonnent un être chéri. Sans doute, un psychiatre ne peut pas chez un malade faire disparaître la crainte par l'emploi d'un médicament sédatif, mais n'est-il pas possible de triompher de la panique apparente ou profonde de certains êtres conduits à la salle d'opérations, par



une simple médication ? C'est ce côté psychique de la question qui a fait de moi un partisan convaincu de l'avertine que j'emploie depuis six années. Pour moi, bien administré, dosé par un anesthésiste qui étudie chaque malade en se basant sur le poids, la taille, l'âge, les antécédents pathologiques, puis sur la valeur des reins et enfin sur les réactions vago- ou sympathicotoniques qui comprennent pour nous l'étude du réflexe oculo-cardiaque, l'étude des battements aortiques, l'étude du métabolisme basal, le tribrométhanol est un grand progrès dans le domaine de l'anesthésie. La preuve m'en est fournie par le prosélytisme des malades soumis à cet hypnotique, s'endormant doucement dans leur lit, ne connaissant ni la crainte du masque, ni l'angoisse du transport du lit à la salle d'anesthésie à travers les longs couloirs, ni celle de l'attente. Tout le choc psychique sur lequel insistaient si justement MM. MEHRTENS et POUPPERT peut être supprimé sans danger. Le chirurgien a ce grand pouvoir et souvent je me suis demandé pourquoi il refuse d'en user. L'hypnotique d'abord, l'anesthésie complémentaire au protoxyde d'azote ensuite, donnent une absolue sécurité. Après une expérience de plus de mille cas, j'ai le droit de m'inscrire dans la longue liste des chirurgiens qui ont admis l'importance psychique de cette technique.

\*  
\* \*

Mais dans le domaine psychique, j'ai demandé plus au protoxyde d'azote. J'en use pour me documenter sur la nature profonde du sujet. Tout individu contrôle par sa conscience, à l'état de veille, ses réflexes mentaux. Telle femme se présente à vous avec un calme total ; elle répond sans nervosité à vos questions et cependant l'étude du réflexe oculo-cardiaque, l'existence de battements aortiques au creux épigastrique, certaines zones anormalement douloureuses à la pression orientent le clinicien vers un terrain névropathique. Tous ici, nous savons combien, chez de tels sujets, l'élément spasmodique prédominant peut créer un



syndrome douloureux qui risque d'en imposer pour une lésion organique. Ainsi en est-il dans de nombreux cas de fausse appendicite chronique, de fausses adhérences, de ptose rénale, de rétroversion utérine, pour ne pas citer la colique hépatique, le faux syndrome ulcéreux. C'est dans ces nombreux cas, que je fais appel au protoxyde d'azote pour me dévoiler le vrai terrain psychique.

Je procède dans tous ces cas de la même façon : la femme dont je connais à fond l'histoire clinique est amenée sur un chariot dans la salle d'opérations au milieu des élèves silencieux. Elle sait qu'elle ne doit pas être opérée, qu'il s'agit d'un simple examen sous anesthésie. Elle accepte le grand masque dont je me sers. L'anesthésie est commencée ; le stade d'analgésie est plus ou moins rapidement atteint ; et souvent j'en profite pour pratiquer un examen génital en position déclive.

Je fais pousser un peu l'anesthésie et dès que la malade est endormie (la période d'induction est très courte) je fais cesser l'anesthésie et enlever le masque. Dans un silence religieux, nous assistons au réveil de la malade. Parfois elle se réveille dans un calme total, ouvre les yeux, reconnaît les personnes présentes, sourit et nous adresse tranquillement une ou deux questions auxquelles je me hâte de répondre. L'épreuve est pour moi concluante, le psychisme de cette malade réagit normalement.

Mais très souvent, nous assistons à d'autres spectacles. Telle malade ouvre les yeux, éclate en sanglots interminables et nous affirme la tristesse de son subconscient. Le réveil est parfois violent, une véritable crise d'agitation avec cris, gémissements, grincements de dents, qui peut aller jusqu'à la crise hystérogène, éclate sous nos yeux. Dans ce court passage entre l'inconscient et le conscient, le véritable comportement psychique de ces malades nous révèle la violence de leurs réactions organiques. Car l'être psychique ne saurait être dissocié de l'être physique, « le patient est un tout indivisible » affirmaient avec juste raison MM. MEHRTENS et Pearl POUPPERT dans leur si intéressante communication, mais l'être psychique masque consciemment ou inconsciemment

l'être vrai et c'est celui-là qu'il faut connaître dans ces cas où nous hésitons entre une thérapeutique médicale et un acte chirurgical qui trop souvent nous conduit sur des organes normaux, ou présentant des lésions minimales disproportionnées aux manifestations fonctionnelles créées sur un terrain anormalement sensible. Mais nous touchons ici au domaine de la psychiatrie et bien que je ne veuille pas faire dans cette voie une incursion trop poussée, je crois fermement qu'un traumatisme chirurgical chez ces sortes d'êtres entraîne des troubles psychiques qui peuvent conduire à de nouvelles interventions se répétant inlassablement.

J'en ai observé des cas si démonstratifs que je me suis efforcé de ne pas tomber dans cette erreur de la facilité opératoire.

Le protoxyde d'azote pour moi, (d'autres anesthésies pour d'autres peut-être), m'a apporté son précieux concours et j'ai voulu indiquer en quelques phrases ce domaine un peu nouveau dans lequel l'observation des faits m'a entraîné.

\* \* \*

Sommes-nous arrivés, comme le proclamait le Docteur POE (de *Dalbas*), à l'âge d'or de l'anesthésie ? J'ai compris la pensée du Docteur POE montrant combien l'emploi d'un anesthésique gazeux très volatil comme le protoxyde d'azote ou l'éthylène ajouté à l'éther pendant la période d'induction puis continué, ou seul, ou combiné à une petite dose d'éther, pouvait permettre une narcose exempte de dangers, n'entraînant ni nausées, ni mauvaises conditions.

Cela est vrai, la valeur de l'anesthésique, sauf le chloroforme condamné, est en fonction de l'anesthésiste, mais je persiste à croire qu'il faut donner la préférence aux anesthésiques physiologiquement les moins nocifs, à ceux dont le point d'ébullition est si bas que toute combinaison organique est vouée à une instabilité telle que le sujet peut être à tout instant réveillé. Je sais que dans la

chirurgie majeure, les difficultés sont plus grandes. Elles ne sont pas insurmontables et l'adjonction d'un hypnotique, tel que l'avertine ou le rectanol dans la série des tribrométhanols ou le rectidon dans la série des barbituriques, aide à triompher des difficultés opératoires liées à l'anesthésie par le protoxyde d'azote.

Messieurs, j'ai toujours, depuis dix-huit ans, considéré comme ma règle de conduite cette maxime :

*« Comme la chirurgie, l'anesthésie n'est pas faite pour le chirurgien mais, avant tout, pour le malade »*

et l'agrément d'une opération facile et rapide doit venir très loin après le souci primordial de ne compromettre en rien, par l'administration d'un anesthésique moins parfait mais d'un maniement plus aisé, la guérison de nos opérés.

---

# LES MOYENS DE RANIMATION DANS LES ACCIDENTS DE LA NARCOSE

PAR

**D. CORDIER**

Lorsque le chirurgien doit combattre un arrêt respiratoire ou cardiaque ou un arrêt respiratoire et cardiaque au cours de la narcose, il dispose de plusieurs moyens qui peuvent être rangés en deux catégories principales : les moyens mécaniques et les moyens médicamenteux.

## I. — MOYENS MÉCANIQUES

Les principaux moyens mécaniques qui peuvent être mis en œuvre dans les accidents de la narcose sont : la respiration artificielle, le massage du cœur, la traction de la langue, l'excitation des sinus carotidiens.

### A. — LA RESPIRATION ARTIFICIELLE

En cas de syncope respiratoire, de syncope cardiaque, ou d'asphyxie mécanique aboutissant à l'arrêt de la respiration, le chirurgien doit faire pratiquer sans délai la respiration artificielle. Il utilisera dans ce but soit une méthode manuelle soit un appareil mécanique. Les appareils mécaniques les plus couramment employés sont basés sur deux principes différents. Les uns insufflent de l'air dans l'appareil respiratoire ; les autres, grâce à des dispositifs variés, tendent à imiter plus ou moins parfaitement les manœuvres des méthodes manuelles.

La première question qui se pose donc est de savoir s'il faut préférer le procédé par insufflation aux méthodes manuelles et aux appareils qui tendent à en reproduire mécaniquement les mouvements.

*a) Respiration artificielle par insufflation.*

Dans les traités modernes sur la narcose (VON BRUNN, 1915 ; KILLIAN, 1934 ; DOGLIOTTI, 1935) aucun auteur n'indique s'il faut préférer la respiration artificielle par insufflation aux méthodes manuelles. *L'expérimentation* semble montrer la supériorité de la première technique. HEYMANS (1922) a fait inhaler du chloroforme ou de l'éther à des lapins et à des cobayes jusqu'à l'arrêt respiratoire. Il a montré que la respiration artificielle par insufflation pulmonaire, pratiquée dans un délai de quatre minutes après l'arrêt respiratoire, ranime régulièrement le lapin et le cobaye alors que la respiration artificielle par compression thoracique est inefficace chez quatre animaux sur cinq au moins. En outre, si sur un animal la compression manuelle du thorax n'a donné aucun résultat, il est possible de le ranimer encore en utilisant la méthode d'insufflation. HEYMANS estime que si l'insufflation pulmonaire est plus efficace que la compression thoracique, c'est parce qu'elle ventile mieux le poumon et favorise davantage la petite et la grande circulation. GUNN (1921), en opérant également sur l'animal, a constaté, comme HEYMANS, la supériorité de la respiration artificielle par insufflation.

Les méthodes de respiration artificielle par insufflation, mises au point principalement par les travaux de VOLHARD (1909) et de MELTZER (1912, 1915, 1917), ont cependant été fortement critiquées. On leur reproche de fatiguer le cœur droit en gênant la circulation pulmonaire et d'entraver la circulation de retour. Certains auteurs pensent même qu'elles sont capables de provoquer des éclatements des alvéoles pulmonaires.

Le « Pulmotor » de la firme DRAEGER est l'appareil d'insufflation le plus répandu et presque exclusivement employé. Il y a

quelques années, une commission américaine dans laquelle figuraient les physiologistes CANNON, HENDERSON et MELTZER, se montra très sévère dans l'appréciation qu'elle donna sur le « Pulmotor ». BRUNS (1921) fit aussi la critique de cet appareil, exposant les troubles provoqués sur les appareils respiratoire et circulatoire. Le Pulmotor insuffle l'air dans le poumon sous une pression de + 20 centimètres d'eau (valeurs vérifiées par BRUNS et RHAESA (1922) en amont du masque). Les troubles circulatoires provoqués par l'insufflation pulmonaire seraient les suivants : Dans la respiration naturelle, la pression veineuse varie de + 4 centimètres d'eau à l'inspiration à + 7 centimètres d'eau à l'expiration. Une ventilation normale réalisée avec le Pulmotor fait osciller la pression veineuse entre 10 cm. 5 d'eau et 11 cm. 5 d'eau. La respiration artificielle par insufflation détermine donc une augmentation générale de la pression veineuse et gêne considérablement la circulation. Les échanges respiratoires seraient aussi profondément troublés. D'après les études de HEGER et SPEHL, le poumon contient pendant l'inspiration normale le douzième ou le treizième de la quantité totale du sang de l'organisme. Pendant la phase inspiratoire réalisée par l'insufflation, le volume sanguin pulmonaire n'est plus que le soixantième du volume du sang total par suite du refoulement du sang hors des capillaires pulmonaires. La quantité de sang qui peut être hématosée est donc très réduite et le défaut d'oxygénation est aggravé du fait que la déflation pulmonaire est beaucoup plus rapide que dans la respiration normale en raison de la dépression créée durant cette phase (— 20 centimètres d'eau). La commission américaine, ainsi que BRUNS, a trouvé que le Pulmotor produisait une ventilation inconstante. BRUNS (1921) pense expliquer cette défectuosité en supposant que, durant l'expiration, il se produit un affaissement des parois des bronches sous l'influence de la dépression, affaissement que l'insufflation ne parvient pas à décoller. Quelques années plus tard, BRUNS et THIEL (1931) ont reconnu que l'on avait été d'une sévérité excessive vis-à-vis du Pulmotor et que les critiques formulées quant aux troubles

respiratoires et circulatoires provoqués par cet appareil étaient injustes.

« Die Pulmotorbeatmung ist oft angegriffen worden, da man ihr infolge des hohen Druckes in der Einatmungsphase Lungenzerreissungen und Kreislaufstörungen nachsagte. Diese Bedenken, die besonders von amerikanischen Autoren geltend gemacht wurden, bestehen jedoch zu Unrecht und sind von diesen Forschern auch zurückgenommen worden ».

Les travaux récents de ROST (1932) sont tout à fait favorables à l'emploi du Pulmotor. Il n'a constaté, sur l'animal, aucune perturbation circulatoire ; la pression veineuse, en particulier, n'est pas augmentée et il trouve, au contraire, une augmentation de la vitesse de la circulation de retour. ROST estime que les appareils à insufflation (Pulmotor, Bratsche-Apparat, Lung-motor) peuvent être employés dans la ranimation puisqu'ils ne provoquent aucun trouble dans la circulation. MÜLLER (1931) et ROOME (1933) ne partagent pas cette manière de voir. Bien que BRUNS et THIEL (1931) aient reconnu que l'on avait considérablement exagéré les inconvénients du Pulmotor, ils estiment que, lorsque le cœur est défaillant, l'augmentation de travail demandée aux cavités droites ne devient plus négligeable. Ce cas se présenterait donc dans les accidents tardifs de l'anesthésie et cependant DOGLIOTTI (1935) ne considère pas cet état comme une contre-indication à l'insufflation pulmonaire.

HENDERSON (1934), de même, ne s'oppose plus à cette technique de respiration artificielle dans les accidents de l'anesthésie.

Les travaux expérimentaux récents exécutés par TOURNADE et ses élèves au cours de leurs études sur le mécanisme et le traitement de la syncope cardiaque secondaire pendant la chloroformisation confirment les expériences antérieures de HEYMANS. Dans sa thèse, ROCCHISANI (1935) a montré, en effet, que la respiration artificielle par insufflation est le procédé le plus efficace entre tous les moyens de respiration artificielle dans la thérapeutique des syncopes chloroformiques tardives.



Il résulte de cet exposé que, *sur le terrain expérimental*, les travaux de HEYMANS (1922) et de ROCCHISANI (1935) établissent la supériorité indiscutable de l'insufflation pulmonaire en matière de respiration artificielle dans les accidents de la narcose. Ces résultats sont tout à fait conformes aux avis exprimés autrefois par LABORDE (1890) et par FRANÇOIS-FRANCK (1890). Les observations cliniques publiées sont toutefois trop peu nombreuses pour que l'on puisse recommander exclusivement ce procédé de respiration artificielle chez l'homme. L'expérimentation indique une voie importante à suivre. Il ne faut pas perdre de vue, en effet, que la ventilation pulmonaire obtenue chez l'animal par la respiration artificielle manuelle est relativement beaucoup plus forte que celle qu'on peut réaliser chez l'homme. Cela tient à ce que le thorax de l'animal est plus déformable et plus élastique que celui de l'homme. Il est donc probable que, chez ce dernier, l'avantage de la méthode d'insufflation constaté expérimentalement, serait encore plus marqué. Le chirurgien doit compter enfin avec le fait que la méthode de respiration artificielle par insufflation peut être employée chez le patient en toute position alors que les méthodes manuelles exigent le decubitus dorsal ou ventral.

*b) Respiration artificielle manuelle ou à l'aide d'appareils tendant à imiter les méthodes manuelles.*

La respiration artificielle manuelle est communément employée dans le traitement des accidents de la narcose. Lorsque la respiration est arrêtée, les manœuvres externes suppléent la fonction naturelle et assurent l'hématose d'une manière plus ou moins parfaite ; dans le cas de syncope respiratoire tardive, la respiration artificielle permet en même temps le rejet progressif des anesthésiques susceptibles de s'éliminer par la voie pulmonaire. Lorsque le cœur et la respiration sont arrêtés, la respiration artificielle associée au massage du cœur assure une circulation et une hématose de fortune grâce auxquelles l'anesthésique peut s'éliminer (syncopes tardives) et les centres nerveux être maintenus en survie en atten-



dant que le cœur soit tiré de son état de paralysie. Ces considérations indiquent de toute évidence que, dans les accidents de l'anesthésie, il y aura avantage à utiliser la méthode de respiration artificielle manuelle qui provoquera la plus forte ventilation et sera capable, de ce fait, d'expulser le plus rapidement possible l'anesthésique et d'assurer, parallèlement, l'hématose la meilleure. Dans deux ouvrages récents (1936 a, 1936 b) nous avons rappelé que tous les expérimentateurs sont unanimes à reconnaître que la méthode de SILVESTER est, de toutes les méthodes de respiration artificielle, celle qui assure la meilleure ventilation. Cette méthode, introduite en thérapeutique par SILVESTER en 1858, est connue de tous les médecins et nous ne nous attarderons pas à en faire la description dans cet article. Ses diverses modalités d'utilisation ont été décrites dans notre livre sur la *Respiration artificielle* (1936 a). Parmi toutes les méthodes de respiration artificielle, la méthode de SILVESTER est aussi celle qui imprime les variations de pression les plus importantes dans le ventricule gauche du cadavre chaud. BRUNS et THIEL (1931) donnent les valeurs suivantes :

	Pression dans le ventricule en centimètres d'eau	
	à l'inspiration	à l'expiration
SILVESTER sans compression expiratoire.	— 8	+ 1
SILVESTER avec compression expiratoire.	— 8	+ 18

Les épreuves expérimentales confèrent à la méthode de SILVESTER le premier rang parmi les diverses méthodes de respiration artificielle manuelle. Si les méthodes d'insufflation permettent d'obtenir une ventilation pulmonaire supérieure à celle que provoque la méthode de SILVESTER, elles ne produisent, par contre, aucune variation de pression à l'intérieur du cœur. BRUNS (1927) et BRUNS et THIEL (1931) n'ont pu obtenir, avec le Pulmotor, que

des variations de pression comprises entre + 1 et + 2 centimètres d'eau dans le ventricule gauche. Pour que les méthodes d'insufflation produisent l'effet thérapeutique maximum, il est indispensable de pratiquer en même temps que la respiration artificielle le massage indirect du cœur, manœuvre qui suppléera à l'insuffisance de l'action mécanique sur le cœur.

La méthode de SILVESTER présente l'avantage, pour le chirurgien, d'être pratiquée sur le sujet en decubitus dorsal. C'est la position la plus souvent rencontrée dans les salles d'opérations et, étant donné que les premières voies respiratoires ne sont pas encombrées de liquide comme dans la submersion, on ne peut faire le reproche à la méthode de SILVESTER de gêner l'évacuation des mucosités et de la spume. Dans presque tous les cas, et principalement lors de la syncope tardive, l'acte opératoire rend inapplicable la méthode de SCHAEFER car elle exige le decubitus ventral et des pressions rythmées sur la région lombaire. En appliquant la méthode de SILVESTER, on ne risque pas d'obstruer la glotte par la langue si l'on a soin de laisser retomber la tête du sujet en arrière et si on la tourne ensuite sur le côté. De nombreux moyens permettent d'ailleurs de maintenir la langue hors de la bouche, et toute la technique de la méthode de SILVESTER est facilitée du fait que le patient est couché sur la table d'opération. Le reproche que l'on fait à la méthode de SILVESTER d'être fatigante pour le sauveteur ne saurait s'appliquer lors des accidents de la narcose, car les aides peuvent se relayer ou pratiquer à deux la technique, chaque individu effectuant les mouvements avec un seul bras du malade.

Un certain nombre d'*appareils mécaniques* tendent à reproduire sur le patient les manœuvres des méthodes manuelles de respiration artificielle. Ces appareils sont très difficilement utilisables, sinon tout à fait à rejeter, dans les salles d'opérations. L'appareil de FRIES (1912), fabriqué par la firme INHABAD, a pour but de réaliser la respiration artificielle selon la méthode de SILVESTER. Le patient doit être fixé sur un châssis métallique, les bras liés à un trapèze mobile, et une sangle comprime la base du thorax à chaque

mouvement expiratoire. Il ne saurait être question d'employer cet appareil dans la thérapeutique des accidents de la narcose. La même critique peut s'appliquer aux appareils qui ont tenté d'imiter la méthode de SCHAEFER (PANIS, 1923 ; CHÉRON, 1927 ; COT, 1931 ; HEDERER, 1935). La position ventrale qu'ils exigent et le déplacement du patient de la table d'opération sur l'appareil sont des obstacles à leur emploi. LÉON BINET et JEAN GOSSET (1933) ont inventé un appareil qui peut se fixer sur la table d'opération et qui essaie de reproduire, sur le patient en position dorsale, la méthode de respiration artificielle manuelle de HOWARD. Cette méthode, basée sur la compression de la base du thorax, provoque une ventilation trois à cinq fois plus faible que la méthode de SILVESTER, et on lui reproche d'être une méthode brutale capable de causer des fractures costales, des lésions hépatiques et cardiaques. Les documents manquent pour savoir si l'appareil de BINET et GOSSET mérite les mêmes critiques.

#### B. — LE MASSAGE DU CŒUR

Le massage du cœur a une très grande importance dans la thérapeutique des accidents de la narcose. De nombreuses études expérimentales ont démontré l'efficacité du massage indirect et du massage direct du cœur.

##### a) *Massage indirect du cœur.*

BOEHM (1877-1878) a provoqué l'arrêt du cœur chez des chiens et des chats par plusieurs procédés : intoxication par les sels de potassium, inhalation de chloroforme, asphyxie par occlusion de la trachée ou par inhalation d'une atmosphère d'azote. Pour rappeler les animaux à la vie, BOEHM a pratiqué ou bien la respiration artificielle par insufflation ou bien la respiration par insufflation associée au massage effectué par compression rythmique du thorax. C'est seulement avec ce dernier procédé que BOEHM a pu obtenir des ranimations ; l'insufflation pulmonaire

seule a toujours abouti à des échecs. BATELLI (1900) a confirmé ces expériences en utilisant le massage direct. HEYMANS (1922) a montré, chez les lapins et les cobayes intoxiqués par le chloroforme, que la respiration artificielle par insufflation pulmonaire accompagnée de massage du cœur permet de ranimer des cobayes dont la respiration est arrêtée depuis près de six minutes, tandis que l'insufflation pulmonaire seule se montre inefficace à partir de quatre minutes. GUNN (1921) a obtenu des résultats identiques à ceux de HEYMANS. TOURNADE, MALMEJAC et DJOURNO (1932), TOURNADE, ROCCHISANI et MELY (1934), TOURNADE et ROCCHISANI (1935) ont insisté sur l'importance de la compression saccadée du thorax associée à l'insufflation pulmonaire dans le traitement de la syncope chloroformique secondaire chez le chien.

Si la respiration artificielle par insufflation ne produit pas de modifications de pression dans les cavités cardiaques, les méthodes manuelles de respiration artificielle et surtout la méthode de SILVESTER effectuent, au contraire, un véritable massage indirect du cœur. BRUNS (1926) a montré, par l'examen radioscopique, que la respiration artificielle produit chez l'homme et chez l'animal des modifications de la position et de la forme du cœur. Il en résulte une excitation mécanique qui incite à la reprise des battements spontanés comme l'ont montré les travaux de BRUNS. Mais, ainsi que nous l'avons exposé dans le précédent chapitre, cette excitation mécanique n'est pas la seule que produit la respiration artificielle. Les mesures de pression dans le ventricule gauche montrent que, avec la méthode de SILVESTER, il est possible d'obtenir des variations de pression de — 8 à + 18 centimètres d'eau. On détermine, par conséquent, dans les cavités du cœur, un vif mouvement sanguin d'aller et de retour (lebhafte Hin und Herfluten : BRUNS et THIEL) réalisant ainsi un « massage endocardiaque » selon l'expression de FONTES et THIVOLLE (1925). WICHELS et LAUBER (1932) accordent, comme BRUNS et THIEL, une assez grande importance au mouvement du sang dans le cœur dans le processus de ranimation de cet organe et ils pensent que c'est sur-

tout l'augmentation de pression réalisée dans les oreillettes qui joue un rôle dans le réveil de l'activité du cœur.

BRUNS et THIEL (1931) ont mis en évidence, sur le cadavre humain encore chaud, que le massage indirect du cœur effectué selon la méthode de MAASS-KÖNIG augmente la pression dans le ventricule gauche de 4 centimètres d'eau. BRUNS (1934) a constaté l'influence nette du massage indirect du cœur sur l'électrocardiogramme du mort apparent et il recommande vivement cette technique, associée à la respiration artificielle selon la méthode de SILVESTER, pour effectuer la ranimation. Les travaux récents de BRUNS (1936) et de THIEL (1936) renforcent encore leurs conclusions antérieures sur l'efficacité de cette manœuvre. Cependant LENORMANT (1906) et SOUPAULT (1933) ne font guère de crédit à la compression saccadée du thorax chez l'homme dans la ranimation du cœur.

Les expériences effectuées chez l'animal montrent qu'il est possible de provoquer une circulation de fortune lorsque le cœur et la respiration sont arrêtés en associant la respiration artificielle et le massage du cœur. Les travaux de BOEHM (1878), de KRASKE (1887), de HEYMANS (1922) et surtout ceux de TOURNADE, MALMEJAC et DJOURNO (1932) et TOURNADE, ROCCHISANI et MELY (1934) prouvent d'une manière irréfutable l'existence d'une circulation de fortune chez l'animal. D'après TOURNADE et ses collaborateurs « il paraît expérimentalement établi que les manœuvres ci-dessus, opportunément mises en œuvre en cas de collapsus cardiaque, contribuent à la reviviscence de l'animal en rétablissant (notamment dans le poumon, le cœur, le cerveau...) une circulation de fortune. Si réduite et intermittente qu'elle soit, cette irrigation sanguine n'en joue pas moins un rôle indispensable dans le retour à la vie du sujet ». D'autres auteurs, au contraire, et parmi eux, GALLET (1902), BRUNS (1927), BRUNS et THIEL (1931), WICHELS et LAUBER (1932) n'admettent pas, chez l'homme, l'existence d'une circulation de fortune sous l'influence de la respiration artificielle. Il est évident que les pressions intra-cardiaques obtenues sur le

cadavre humain (+ 18 centimètres d'eau au maximum) ne peuvent assurer une irrigation périphérique comparable à celle que TOURNADE et ses élèves obtiennent chez le chien en provoquant, grâce aux manœuvres de respiration artificielle et de massage du cœur, une élévation de pression dans les artères de 8 à 10 centimètres de mercure.

Si l'existence d'une circulation de fortune n'est pas admise par tous les auteurs, aucun ne nie la réalité du passage du sang en quantité plus ou moins grande au travers des capillaires pulmonaires, c'est-à-dire du cœur droit dans le cœur gauche, sous l'influence de la respiration artificielle. Si la respiration artificielle qui crée ce mouvement sanguin assure en même temps un apport suffisant d'oxygène dans les alvéoles pulmonaires, il sera possible de porter ainsi au muscle cardiaque une quantité d'oxygène suffisante pour assurer sa survie et sa possibilité de ranimation. WREDE (1913) et plus récemment BRAUER et FISCHER (1927) ont insisté sur l'importance de cet apport d'oxygène au myocarde pour qu'il puisse être ranimé. Certaines actions médicamenteuses cardiovasculaires, en particulier celle de l'adrénaline, sont entravées lorsque les organes sont irrigués par du sang non oxygéné. Ces faits ont été mis en évidence par TOURNADE, MALMEJAC et ROCCHISANI (1933). Les recherches de BRUNS et THIEL (1931) sur le cadavre humain encore chaud montrent que, si l'oxygénation est lente, elle est cependant importante. Après vingt minutes de respiration artificielle selon SILVESTER, la saturation de l'hémoglobine dans le ventricule gauche passe de 8 à 25 %. Si, au lieu de pratiquer la respiration artificielle manuelle, on utilise le Pulmotor avec insufflation d'oxygène, la saturation de l'hémoglobine dans le cœur gauche atteint 85 % en vingt minutes. Ces recherches montrent donc la possibilité d'apporter de l'oxygène à la musculature cardiaque et l'oxygène y parvient soit par les artères coronaires, soit par les veines de Thebesius (PORTER, 1896, 1898 ; PRATT, 1924) soit par diffusion dans le muscle (SCHOTT, 1926, 1927).

b) *Massage direct du cœur.*

Le massage direct du cœur peut être effectué au cours d'interventions intra-thoraciques lorsque l'organe est mis à nu. Le plus souvent, le massage du cœur est effectué après ouverture de la cavité abdominale sans section (méthode sub-diaphragmatique) ou après section du diaphragme (méthode transdiaphragmatique). DOGLIOTTI (1935) fait très justement remarquer que, étant donné le relâchement du diaphragme dans les accidents de la narcose, la méthode transdiaphragmatique est superflue et que le massage peut fort bien s'effectuer sans perforer ce muscle. Grâce à cette technique, PRIMROSE (1935) a pu ranimer le cœur chez quatre patients atteints de syncope cardiaque au cours de l'anesthésie alors que l'injection d'adrénaline intracardiaque n'avait donné aucun résultat. Il conseille, en outre, de faire respirer de l'oxygène pendant la manœuvre.

Les premières expériences de ranimation du cœur par massage direct ont été effectuées en 1867 par Von BETZOLD. Cet auteur a pu faire battre à nouveau le cœur du lapin dont l'activité avait été abolie par la ligature des artères coronaires. Quelques années plus tard, SCHIFF (1874) a pu faire renaître les battements cardiaques chez les animaux intoxiqués par le chloroforme en massant directement l'organe. Il a pu obtenir la revivification au bout de 11 minutes et demie de paralysie. PRUS (1901) a également obtenu d'excellents résultats par le massage direct du cœur dans l'empoisonnement chloroformique chez le chien. Les recherches de BATELLI (1900) que nous avons antérieurement décrites et les travaux de ARABIAN (1903) sont aussi très encourageants.

D'après ZESAS (1904) c'est NIEHAUS qui, en 1880, exécuta le premier le massage direct du cœur chez l'homme. TUFFIER en 1898 réalisa une ranimation temporaire au cours d'une intervention chirurgicale. GALLET (1902), ZESAS (1903-1904), MAUCLAIRE et ZESAS (1906), Von CACKOVIC (1909), WREDE (1913) ont rapporté des cas plus ou moins durables de reprise des battements car-



diaques dans le collapsus chloroformique chez l'homme. Selon WREDE (1913) on ne peut espérer ramener à la vie les sujets intoxiqués par le chloroforme après un arrêt circulatoire de dix à quinze minutes. DOGLIOTTI (1935) pense que si après 4 à 5 minutes de massage direct les contractions du cœur ne reparaissent pas on doit perdre tout espoir de ranimation.

De nombreux auteurs (GALLET, 1902 ; d'HALLUIN, 1904 ; SCHIFF, 1874) ont émis des théories diverses pour expliquer le mécanisme d'action du massage direct du cœur ; il semble bien que l'excitation mécanique du muscle cardiaque constitue le facteur essentiel. Contrairement à ce que pensait SCHIFF, BRUNS et THIEL (1931) estiment que les variations de pression que l'on peut déterminer par le massage direct du cœur chez l'homme sont insuffisantes pour assurer une circulation coronaire efficace.

Si le massage direct du cœur peut être considéré comme l'« ultima ratio chirurgicorum », cette manœuvre doit cependant être exécutée avec une certaine douceur en vue d'éviter des lésions de l'organe. WREDE (1913) a constaté des altérations histologiques du myocarde ainsi que de la péricardite dans un cas de ranimation ayant nécessité un massage prolongé ; le patient mourut le troisième jour après l'intervention. BOEHM (1923) a fait de semblables observations. TOURNADE et ROCCHISANI (1935) et ROCCHISANI (1935) ont constaté de même, chez le chien, que le cœur peut être traumatisé par des compressions trop énergiques du thorax lorsqu'on pratique chez cet animal le massage indirect du cœur. Ces auteurs ont observé, à l'autopsie, la contusion ecchymotique des ventricules lorsqu'ils n'avaient pas réussi à ranimer l'animal dans le cas de syncope chloroformique secondaire. C'est d'ailleurs à ces lésions cardiaques que les auteurs attribuent les insuccès dans la ranimation (10 % des cas).



C. — TRACTION DE LA LANGUE

Publiée en 1894 par LABORDE, cette méthode de réanimation jouit d'une certaine faveur. Elle consiste en tractions rythmées de la langue ; cet organe est saisi par un aide avec une compresse ou avec une pince de LABORDE et la langue est tirée hors de la bouche pendant l'inspiration et repoussée pendant l'expiration. LABORDE (1900) a même fait construire des appareils grâce auxquels son procédé peut fonctionner automatiquement pendant plusieurs heures. Cette méthode a rencontré des défenseurs mais aussi des adversaires. D'HALLUIN (1907, 1914), en étudiant l'action des tractions de la langue dans la thérapeutique des syncopes respiratoires tardives provoquées par les anesthésiques volatils chez le chien, a constaté l'effet nocif de cette méthode. Il lui impute certains cas de mort et des troubles de l'activité cardiaque. DOGLIOTTI (1935), comme HERZOG et d'autres auteurs, pense que les tractions de la langue peuvent avoir un certain effet dans la thérapeutique des syncopes respiratoires primitives (par inhibition ou par réflexes) mais que l'efficacité de cette manœuvre est très douteuse lorsqu'il s'agit d'une syncope respiratoire secondaire. Dans le cas d'intoxication par un anesthésique, la traction de la langue ne peut être considérée que comme un moyen adjuvant de la respiration artificielle, moyen permettant de maintenir béant l'orifice laryngé. Jusqu'à ces derniers temps, on admettait que les tractions de la langue agissaient en excitant les nerfs de la langue, du pharynx et du larynx. Des travaux effectués récemment par BALTACEANO et VASILIU (1934) il ressort que, chez le chien chloralósé, la traction rythmée de la langue produit des phénomènes similaires à ceux qui sont provoqués par l'excitation des sinus carotidiens et ces auteurs ont pensé que les effets de la manœuvre de LABORDE sont dus à l'excitation directe des sinus carotidiens.

D. — EXCITATION DES SINUS CAROTIDIENS

Plusieurs cliniciens ont attiré l'attention sur le fait que la compression digitale du paquet vasculo-nerveux de la région carotidienne, particulièrement de la bifurcation carotidienne, provoque de l'hyperpnée (CZERMACK, 1866, 1867 ; CONCATO, 1870 ; QUINCKE, 1875 ; RECHT, 1924, 1933 ; DANIELOPOLU, ASLAN, MARCU, PROCA et MANESCU, 1927, 1930). SOLLMANN et BROWN (1912) ont observé que la traction sur le bout céphalique de la carotide commune détermine des réactions respiratoires réflexes.

HERING (1927), DANIELOPOLU et ses collaborateurs (1927) montrèrent que l'excitation mécanique ou électrique des sinus carotidiens déclenche des réflexes respiratoires. Le rôle respiratoire des nerfs aortiques et des nerfs des sinus carotidiens a été exposé complètement dans le rapport que nous avons présenté en collaboration avec C. HEYMANS au 9<sup>e</sup> Congrès de l'Association des Physiologistes de langue française, Paris, 1935. Les modifications réflexes de l'activité du centre respiratoire sous l'influence de l'excitation des sinus carotidiens ont été utilisées par DANIELOPOLU et ses collaborateurs pour traiter les syncopes respiratoires causées par les anesthésiques. DANIELOPOLU et PROCA (1930) ont constaté que l'excitation des sinus carotidiens fait disparaître la respiration périodique provoquée chez le chien par l'anesthésie au chloroforme, au somnifène et à la morphine et régularise les mouvements respiratoires. Lorsque de fortes doses de ces substances provoquent l'apnée, l'excitation du sinus fait réparaître les mouvements respiratoires. Au cours d'une opération chirurgicale chez l'homme, ils ont pu réussir à rétablir la respiration arrêtée sous l'influence du chloroforme en excitant le sinus carotidien découvert pendant l'intervention effectuée dans la région cervicale. DANIELOPOLU et PROCA estiment que l'excitation des sinus carotidiens au travers de la peau intacte est un procédé très utile de ranimation et ils n'hésitent pas à conclure que leur « manœuvre du réflexe respiratoire carotidien » donne des résultats beaucoup plus rapides et

plus constants que la respiration artificielle et que la traction rythmée de la langue. Avec RADULESCO, DANIELOPOLU a récemment (1936) confirmé l'efficacité de cette intervention dans les arrêts respiratoires causés par les anesthésiques.

(à suivre)

#### BIBLIOGRAPHIE

- ARABIAN (1903). — Contribution à l'étude du massage du cœur, etc. (Thèse de Genève).
- BALTACEANO et VASILIU (1934). — *Comptes-rendus Soc. Biologie*, 115, 1323.
- BATELLI (1900). — *Journal de Physiol. et de Path. Gén.*, 2, 443.
- BETZOLD (Von) (1867). — *Untersuchungen aus dem Physiologischen Laboratorium in Würzburg*. Bd. 2.
- BINET (L.) (1933). — *Traitement de l'asphyxie*. Baillière, Paris.
- BOEHM (1877). — *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmac.*, 2, 84.
- BOEHM (1878). — *Ibid.*, 8, 68.
- BRAUER et FISCHER (1927). — *Handbuch der normal. und Pathol. Physiol.* VII/2, 1895.
- BRUNN (Von) (1915). — Die Allgemeinnarkose. (*Neue deutsche Chirurgie*, 5 B).
- BRUNS (1921). — *Zentralbl. f. Gewerbehyg. und Unfallverhüt.*, 9, 289.
- BRUNS et RHAESA (1922). — *Beiträge zur Klinik der Tuberculose*, 50, 6.
- BRUNS (1926). — III<sup>e</sup> Congrès intern. de sauvetage et de premiers secours en cas d'accidents. Amsterdam.
- BRUNS (1927). — *Klinische Wochenschrift*, 6, 1548.
- BRUNS et THIEL (1931). — *Die Wiederbelebung*. Urban et Schwarzenberg. Berlin.
- BRUNS (1934). — IV<sup>e</sup> Congrès intern. de sauvetage et de premiers secours en cas d'accidents. Copenhague.
- BRUNS (1936). — *Münchener Medizinische Wochenschrift*. N° 2, janvier 1936, p. 45.
- CACKOVIC (Von) (1909). — *Arch. f. Klin. Chirurgie*, B. 88.
- CONCATO (1870). — *Riv. clin. di Bologna*, 9, 1.
- CORDIER (D.) et HEYMANS (C.) (1935). — Le centre respiratoire. Rapport au 9<sup>e</sup> Congrès de l'Association des Physiologistes de langue française. Paris, 1935. Hermann, édit.
- CORDIER (D.) (1936 a). — Les méthodes manuelles de respiration artificielle. Masson, Paris.
- CORDIER (D.) (1936 b). — Les méthodes de ranimation. Rapport au 2<sup>e</sup> Congrès de l'Union Thérapeutique internationale. Paris, 1936 ; in *Bulletin de la Société de Thérapeutique*, n° 7, octobre 1936.
- CZERMACK (1866). — *Iena Z. Med. u. Naturwiss.*, 2, 384.
- CZERMACK (1867). — *Ibid.*, 3, 455.
- DANIELOPOLU, ASLAN, MARCU, PROCA et MANESCU (1927). — *Presse Médicale*, 1585.
- DANIELOPOLU, ASLAN, MARCU, PROCA et MANESCU (1930). — *Zeitschr. exp. Med.*, 70, 268.
- DANIELOPOLU et PROCA (1930). — *Journ. de Physiol. et de Path. gén.*, 28, 56.
- DANIELOPOLU et RADULESCO (1936). — *Bull. Acad. Médecine de Roumanie*, 1, 91.
- DOGLIOTTI (1935). — *Tratto di Anestesia*. Turin.
- FONTES et THIVOLLE (1925). — *Comptes-rendus Soc. de Biologie*, 93, 267.
- FRANÇOIS-FRANCK (1890). — *Bull. Acad. de Médecine*, 23, 715.
- FRIES (1912). — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, n° 19.
- GALLET (1902). — XV<sup>e</sup> Congrès de chirurgie.

- GALLET (1902). — *Journal de chirurgie et Annales de la Société Belge de chirurgie*, n° 11, 165.
- GUNN (1921). — *British Med. Journ.*, 1 January.
- HALLUIN (d') (1904). — *Presse Médicale*, n° 44.
- HALLUIN (d') (1907). — VII<sup>e</sup> Congrès intern. de Physiologie. Heidelberg., in *Zentralbl. f. Physiol.*, 1907, 21, 484.
- HALLUIN (d') (1907). — *Comptes-rendus Soc. de Biologie*, 61, 777.
- HALLUIN (d') (1914). — IX<sup>e</sup> Congrès intern. de Physiologie. Groningue : in *Zentralbl. f. Physiol.*, 1914, 27, 116.
- HENDERSON (Y.) (1934). — *Journ. Amer. Med. Associat.*, 15, 750 et 834.
- HERING (1927). — *Die Karotissinusreflexe auf Herz und Gefäße*. Dresden.
- HEYMANS (1922). — *Arch. Internat. Pharmacol. et Thérapie*, 26, 13.
- KILLIAN (1934). — *Narkose zu Operativen Zwecken*. Springer, Berlin.
- LABORDE (1890). — *Bull. Acad. de Médecine*, 23, 625.
- LABORDE (1894). — *Bulletin Acad. de Médecine*, 31 et 32, p. 106, 482, 608.
- LABORDE (1900). — Le signe automatique de la mort réelle. Schleicher, Paris.
- LENORMANT (1906). — *Revue de chirurgie*, p. 378, note 1.
- MAUCLAIRE et ZESAS (1906). — *Archives intern. de chirurgie*, 3, 1<sup>re</sup> partie.
- MELTZER (1912). — *Zentralbl. f. Physiol.*, 26.
- MELTZER (1915). — *Berl. Klin. Wochenschrift*, n° 17.
- MELTZER (1917). — *Med. Resarch.*, 92, 1.
- MÜLLER (1931). — 12 *Tagung der Deutschen Physiologischen Gesellschaft*. Bonn.
- PORTER (1896). — *Zentralbl. f. Physiologie*, 9, 481 et 641.
- PORTER (1898). — *Amer. Journ. Physiology*, 1, 71.
- PRATT (1924). — *Amer. Journ. of Gynec.*, 5, 25.
- PRIMROSE (1935). — *British Medical Journal*, n° 3898, 21 septembre, p. 540.
- PRUS (1901). — *Arch. de Médecine expériment.*, p. 354.
- QUINCKE (1875). — *Berlin Klin. Wochenschr.*, 189.
- RECHT (1924). — *Klin. Wochenschrift*, 916.
- RECHT (1933). — *Wien. Arch. inn. Med.*, 24, 197.
- ROCCHISANI (1935). — *Thèse de Médecine*. Alger.
- ROOME (1933). — *Amer. Journ. Physiol.*, 104, 142.
- ROST, jun. (1932). — *Zeitschr. experim. Medizin*, 82, 255.
- ROTH (1925). — *Zentralbl. f. Chirurgie*, 52, 1122.
- SCHIFF (1874). — *Ges. Beitr. z. Physiol.*, 3, 11.
- SCHOTT (1926). — *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 153, 239.
- SCHOTT (1927). — *Verh. d. 39. Deutsch. Kongr. f. inn. Med.*
- SOLLMANN et BROWN (1912). — *Amer. Journ. of Physiol.*, 30, 102.
- SOUPAULT (1933). — *Société de chirurgie*, 5 avril, p. 603.
- THIEL (1936). — *Medizinische Klinik.*, 32, 633.
- TOURNADE, MALMEJAC et DJOURNO (1932). — *Comptes-rendus Soc. de Biologie*, 110, 540.
- TOURNADE, MALMEJAC et ROCCHISANI (1933). — *Comptes-rendus Soc. Biologie*, 112, 1349.
- TOURNADE, ROCCHISANI et MELY (1934). — *Comptes-rendus Soc. Biol.*, 117, 1123.
- TOURNADE et ROCCHISANI (1935). — *Comptes-rendus Soc. de Biol.*, 118, 691.
- VOLHARD (1909). — *Münch. Med. Wochenschrift*, n° 4.
- WICHELS et LAUBER (1932). — *Medizinische Klinik.*, 2, 1093.
- WREDE (1913). — *Ueber direkte Herzmassage. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir.*, 42 Kong.
- ZESAS (1903). — *Zentralblatt f. Chirurgie*, n° 22.
- ZESAS (1904). — *Wiener Klinische Wochenschrift*, n° 32.

# LES ANESTHÉSIIQUES NOUVEAUX

---

## L'ÉTHÉR DIVINYLIQUE OU VINÉTHÈNE

PAR

G. JACQUOT

et

A. QUEVAUVILLER

TRAVAIL DU SERVICE DE CHIRURGIE

(Professeur agrégé E. DESMAREST)

ET DU LABORATOIRE DE PHARMACOLOGIE

(Professeur agrégé J. RÉGNIER)

DE L'HOPITAL AMBROISE PARÉ

C. D. LEAKE, le premier, a pensé que les composés réunissant les caractères chimiques de l'éther éthylique et de l'éthylène seraient des anesthésiques généraux intéressants. Avec M. Y. CHEN (23) il étudia sur la souris, dans l'espoir de voir ses prévisions confirmées par l'expérience, une série d'éthers non saturés comprenant :

l'éther diéthylique :  $\text{CH}^3 - \text{CH}^2 - \text{O} - \text{CH}^2 - \text{CH}^3$ ,

l'éther vinyléthylique :  $\text{CH}^2 = \text{CH} - \text{O} - \text{CH}^2 - \text{CH}^3$ ,

l'éther divinylique :  $\text{CH}^2 = \text{CH} - \text{O} - \text{CH} = \text{CH}^2$ ,

l'éther allyléthylique :  $\text{CH}^2 = \text{CH} - \text{CH}^2 - \text{O} - \text{CH}^2 - \text{CH}^3$ ,

l'éther isopropényléthylique :  $\text{CH}^2 = \overset{\text{CH}^3}{\text{C}} - \text{O} - \text{CH}^2 - \text{CH}^3$ ,

l'éther diallylique :  $\text{CH}^2 = \text{CH} - \text{CH}^2 - \overset{\text{CH}^3}{\text{O}} - \text{CH}^2 - \text{CH} = \text{CH}^2$ .

Ils remarquèrent que tous ces corps étaient doués d'un pouvoir narcotique en relation avec leur coefficient de partage  $\frac{\text{huile}}{\text{eau}}$  à 20°. Mais seul l'éther divinylque, qu'ils n'avaient d'ailleurs pu se procurer qu'en faible quantité et impur, avait des propriétés anesthésiques par inhalation, à doses équimoléculaires, supérieures à celles de l'éther diéthylique. En outre ce corps était le seul de la série à ne pas provoquer d'irritation de la muqueuse respiratoire. Le tableau suivant donne l'essentiel de leurs observations :

Ethers	Coefficient de partage $\frac{\text{huile}}{\text{eau}}$ à 20°	Irritation de la muqueuse respiratoire	Temps d'entrée en narcose, en secondes	Temps de réveil en secondes
Diéthylique .....	2,3	+	98	85
Vinyléthylique .....	0,5	+++	440	1140
Divinylque .....	2,5	0	60	80
Allyl éthylique .....	2,0 ?	+++	182	104
Isopropenyléthylique .....	0,6	++	195	380
Diallylique .....	2,0 ?	++++	288	160

Ces essais attirèrent l'attention sur l'oxyde de divinyle et sur la nécessité de l'obtenir en quantité suffisante et parfaitement pur.

## I. — ÉTUDE CHIMIQUE ET PHYSIQUE

L'éther divinylque a été découvert en 1887 par F. W. SEMMLER (35) qui traita par l'oxyde d'argent le sulfure de divinyle qu'il avait isolé de l'huile essentielle d'*Allium ursinum* L. (*Liliacées*). Il obtint un liquide bouillant aux environs de 39° et dont le poids moléculaire, après deux déterminations, correspondait à la formule  $\text{CH}^2 = \text{CH} - \text{O} - \text{CH} = \text{CH}^2$ . SEMMLER n'alla pas plus loin dans la caractérisation du produit certainement impur

qu'il avait préparé. En 1899 KNORR et MATTHES (22) par méthylation profonde de la morpholine  $\text{O} \begin{array}{c} \text{CH}^2 - \text{CH}^2 \\ \text{CH}^2 - \text{CH}^2 \end{array} \text{NH}$  isolèrent une quantité trop faible d'éther divinylique pour permettre une étude physico-chimique.

Plus près de nous CRETCHER, KOCH et PITTENGER (10) essayèrent de l'obtenir par action de l'hydroxyde de sodium chauffé, sur l'éther  $\beta\beta'$  dichlorodiéthylique. Ils isolèrent plusieurs corps dont l'acétaldéhyde, l'éther  $\beta$  chlorovinyléthylique, le 1-4 dioxane, et un « éther divinylique » bouillant à  $39^\circ$  qu'ils renoncèrent à purifier. HIBBERT, PERRY et TAYLOR (16) en remplaçant la soude par la potasse obtinrent un éther divinylique de point d'ébullition :  $34-35^\circ$  et qui bromé donnait un éther tétrabromoéthylique qu'ils identifièrent à l'aldéhyde tétrabromobutyrique de FREUNDLER (12-13).

W. L. RUGH et R. T. MAJOR (34) reprenant les recherches de leurs prédécesseurs ont obtenu l'éther divinylique pur. Selon ces auteurs, de toutes les méthodes de préparation qu'ils ont étudiées, la meilleure est celle qui utilise l'action d'un alcali caustique sur l'éther  $\beta\beta'$  dichlorodiéthylique, mais ils ont amélioré considérablement le rendement en faisant passer au travers du système réactionnel un courant lent d'ammoniac qui agit soit comme catalyseur, soit en empêchant la décomposition de l'éther divinylique formé. Le liquide obtenu est purifié par agitation avec une solution ammoniacale diluée, séjour à la glacière en présence d'un excès d'ammoniaque, lavages répétés à l'eau, dessiccation sur chlorure de calcium puis sur sodium et distillation sur colonne de Clark. La fraction bouillant à  $28^\circ_3 \pm 0,2$  sous 760 millimètres est l'éther divinylique pur. Il est vraisemblable que ceux qui les ont précédés dans cette voie n'ont toujours obtenu qu'un mélange qu'ils n'analysèrent pas plus précisément, ce qui explique les différences de point d'ébullition.

L'éther divinylique est un liquide incolore, limpide, de poids moléculaire = 70 et de poids spécifique = 0,77. Point d'ébulli-



tion = 28°3. Tension de vapeur plus grande que celle de l'éther ordinaire, donc plus volatil. D'après G. W. JONES et B. B. BEATTIE (19) il explose et s'enflamme soit à l'état pur, soit mêlé à l'alcool aussi facilement que l'éther et il est plus dangereux que l'acétone à ce point de vue. Au contact de l'air et de la lumière il se polymérise et donne un gel puis une résine. Cette polymérisation est accélérée en milieu à acidité minérale et inhibée en milieu très faiblement ammoniacal, il peut en plus se décomposer partiellement en donnant de l'aldéhyde et de l'acide formiques et des peroxydes.

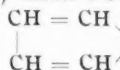
RUIGH et MAJOR sont parvenus à le stabiliser par addition de 0,01 % d'une amine non volatile et de 3,5 % d'alcool absolu qui empêche la congélation d'eau sur les masques. Le stabilisateur communique à la solution une fluorescence légèrement violet-rouge. C'est cette préparation qu'on trouve dans le commerce sous le nom de *Vinéthène* (Merck et Co) et qui a été utilisée pour les essais pharmacologiques et chimiques. Par réduction catalytique, l'oxyde de divinyle donne l'éther diéthylique. Il décolore une solution de permanganate de potassium et cette réaction (dont la spécificité est douteuse) pourrait être employée pour déceler sa présence dans certains liquides biologiques. On trouvera dans le travail de RUIGH et MAJOR déjà cité (34) toutes les caractéristiques physico-chimiques complémentaires.

## II. — ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE ET PHARMACOLOGIQUE

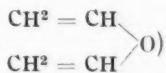
L'éther divinylque a un goût douceâtre et ne laisse aucune sensation de brûlure ou d'irritation. Lorsqu'il est pur il a une odeur éthérée comparable à celle d'un mélange d'éthylène et d'éther diéthylique, beaucoup moins irritante que celle de ce dernier, mais lorsqu'il se polymérise cette odeur devient piquante et il peut provoquer une irritation locale et même un arrêt respiratoire (présence de formol et d'acide formique). Parmi les impuretés qui pourraient résulter de sa préparation, les plus gênantes sont

évidemment les éthers chlorés qui n'ont pas de propriétés anesthésiques et sont très irritants pour l'épithélium pulmonaire. On ne doit donc employer pour l'anesthésie, et ceci est une règle absolue, que des échantillons d'éther divinylque provenant de récipients hermétiques, fraîchement ouverts (maximum douze heures), exempts de toute odeur piquante et de toute trace de formol, d'acide formique et d'éther chloré. Administré par inhalation il s'élimine par les voies respiratoires et aussi par les reins, car l'urine d'un chien anesthésié pendant plus de trente minutes, décolore de petites quantités de solution de permanganate de potassium, réaction que ne donne pas l'urine normale.

Nous avons vu les données essentielles du travail de LEAKE et CHEN (23) sur la souris. Avec P. K. KNOEFEL et A. E. GUEDEL, LEAKE (24) a poursuivi l'étude pharmacologique du vinéthène sur la souris et sur le chien, afin d'évaluer quantitativement ses propriétés anesthésiques générales comparées à celles du chloroforme et de l'éther. Pour déterminer la concentration-seuil d'oxyde divinylque provoquant l'anesthésie chez la souris, LEAKE, KNOEFEL et GUEDEL (24) ont employé la méthode décrite par JOHNSTON (18) dans l'étude qu'il a faite de l'action anesthésique du Furfurane



procher la formule de celle de l'éther divinylque



Sur une série de cent quatre souris ils ont trouvé que la concentration anesthésique minimum de vinéthène est 1,75 millimols par litre d'air (3,9 volumes %) pour une durée d'inhalation de 10 minutes. Le temps nécessaire pour anesthésier 60 autres souris avec cette dose-seuil a varié entre 30 et 70 secondes. La concentration minimum d'éther dans les mêmes conditions est 2,1 millimols par litre d'air (4,7 volumes %) et pour le chloroforme 0,3 millimols, mais le temps d'anesthésie avec ces doses-seuils est plus long qu'avec l'oxyde divinylque. La dose léthale est environ 3 fois la dose anesthésique-seuil pour l'éther divinyl-

lique comme pour l'éther éthylique. Il y a donc danger avec les deux produits, lorsque les concentrations sont deux fois plus fortes que celles qui donnent une anesthésie certaine. Chez le chien, en utilisant la technique d'administration de WATERS (37) (appareillage fermé à absorption de  $\text{CO}_2$  et canule endo-trachéale) ils ont pu voir, comme avec la souris, que le temps d'induction est bien moins long avec le vinéthène qu'avec l'éther et que le réveil est beaucoup plus rapide et sans suites fâcheuses. En se basant sur la rapidité d'action et d'élimination ils ont trouvé que l'éther divinylque avait une efficacité environ 3 fois plus grande que celle de l'éther éthylique. Ils ont surtout été frappés par la spontanéité du rétablissement et par la résolution musculaire obtenue. Avec des chiens anesthésiés par la méthode goutte à goutte, où l'anoxie est probable, ils ont noté une congestion légère des vaisseaux, poumons, méninges, etc., et une dégénérescence granuleuse des canalicules du rein, alors que par la technique de WATERS ils n'ont vu aucune lésion pathologique des organes, même provenant d'animaux ayant été anesthésiés pendant deux heures puis tués par injection intraveineuse de formol ou par l'éther divinylque. Ils ont donc pensé que les accidents sus-indiqués étaient dus plus à l'anoxie qu'au vinéthène. Enfin dans l'urine des chiens qui avaient subi des narcoses répétées pendant 7 jours, on n'a trouvé que des traces d'albumine et de sucre. Des rapports aussi favorables incitèrent S. GELFAN et I. R. BELL (14) à étudier l'action du vinéthène sur l'homme.

Cette première expérience mérite d'être rapportée textuellement car elle met bien en évidence, comme nous le verrons par la suite, les qualités primordiales du vinéthène. « L'oxyde divinylque fut d'abord administré avec précaution à l'un de nous (S. GELFAN) pendant 10 minutes par la méthode goutte à goutte. Neuf minutes après le début de l'inhalation le sujet était complètement inconscient. Analgésie partielle 4 minutes après, complète après 7 minutes, résolution musculaire des bras et des jambes après 10 minutes, moment où l'on enleva le masque. Deux minutes

après, le sujet était complètement rétabli et capable de converser intelligemment. Il se leva immédiatement et marcha avec une parfaite coordination. Pouls normal pendant toute l'expérience. Déjeuner, pris 2 heures auparavant, retenu sans inconvénient. Huit minutes après l'enlèvement du masque, GELFAN ingéra et garda 150 centimètres cubes d'eau. Il n'eut ni nausées, ni vomissements. Il prenait son repas une heure après, avec un appétit normal, sans suites fâcheuses. On employa environ 20 centimètres cubes d'anesthésique pendant les 10 minutes de l'expérience ». Deux autres essais faits dans les mêmes conditions ont donné des résultats aussi concluants, les « expérimentés » reprenant leur travail, peu de temps après, sans difficulté. GELFAN et BELL, estimèrent donc que l'éther divinylque devait être essayé en clinique, ce que firent immédiatement plusieurs auteurs comme nous le verrons plus loin.

A la suite de ces recherches, PEOPLES et PHATAK (31) expérimentèrent sur l'intestin isolé de lapin pour comparer sur ce matériel les effets de l'éther, de l'éthylène et du vinéthène. Ils ont trouvé que l'éther provoquait immédiatement une chute de tonus et une inhibition de la motilité, l'éthylène une perte légère et transitoire de tonus avec parfois accroissement de l'amplitude des contractions et le vinéthène une augmentation régulière de la tonicité. Ces observations indiquaient que l'action du vinéthène ressemble plus à celle de l'éthylène qu'à celle de l'éther et que, de ce chef, il favoriserait moins la stase intestinale dans les suites opératoires. S. GOLDSCHMITH, I. S. RAVDIN, B. LUCKE, C. R. MULLER, C. G. JOHNSTON et W. L. RUGH (15) poursuivirent l'étude expérimentale de l'éther divinylque sur le chien et le singe (*macacus rhesus*) dans le but de connaître sa puissance narcotique relative et surtout de voir les répercussions de son administration sur le tissu hépatique. Ils ont publié les résultats obtenus en même temps qu'une large étude clinique faite à l'hôpital de l'Université de Pensylvanie. Ils ont noté sur le singe, au point de vue qualitatif, des mouvements de sursumvergence du globe oculaire, pas de

salivation, contrairement à leurs observations cliniques et une élimination très rapide. Un tel animal, resté 6 heures sous anesthésie, était debout et mangeait une banane 6 minutes après l'enlèvement du masque. Chez le chien ils ont dosé le vinéthène et l'éther dans le sang de la veine jugulaire externe, au moment de la disparition du réflexe cornéen. Ils ont trouvé, en moyenne, 28 milligrammes d'oxyde divinylque pour 100 centimètres cubes de sang, et comparativement 116 milligrammes d'éther. D'où ils concluent que le premier est un anesthésique 4 fois plus puissant que le second. Ils ont, en outre, vu que si la dose léthale est approximativement la même pour les deux anesthésiques, la marge de sécurité est bien plus grande pour le vinéthène que pour l'éther, car au moment de l'arrêt respiratoire la concentration du premier dans le sang est de 68 milligrammes pour 100 centimètres cubes et 155 milligrammes, pour le second.

De l'étude pathologique qu'ils ont faite sur 79 chiens et 19 singes on peut retenir les résultats suivants : comme avec l'éther, la mort par l'oxyde divinylque est due à un arrêt respiratoire, le cœur continuant encore à battre quelque temps. Le réveil est rapide même chez les animaux dont les mouvements respiratoires sont inhibés, à condition bien entendu de pratiquer immédiatement, dans ce cas, la respiration artificielle. Après anesthésies répétées et prolongées au vinéthène (jusqu'à 6 heures), on n'a jamais vu chez les singes de modifications histologiques du tissu hépatique, alors que chez les chiens on nota de la dégénérescence graisseuse et de la nécrose du foie, rappelant les lésions que l'on observe après le chloroforme. Ces lésions étaient surtout marquées sur les animaux en mauvais état de nutrition et lorsqu'on ne donnait pas d'oxygène avec l'éther divinylque. La préparation des animaux à l'insuline-glucose ou l'adjonction d'oxygène déterminèrent une diminution de l'apparition de ces lésions. Ces expériences montrent, d'une part, l'importance de l'espèce et de l'état de nutrition des animaux dans la pharmacologie de ce corps ; d'autre part, qu'au point de vue de son action sur le tissu hépa-

tique du chien, le vinéthène se place entre le chloroforme et l'éther, alors que sur celui du singe il ressemble plus à l'éther.

W. BOURNE et B. RAGINSKY (7), s'appuyant sur ces données et sur les observations cliniques favorables de l'un d'eux, ont jugé qu'une étude plus complète de l'action de l'éther divinylque sur le foie était nécessaire. Ils ont fait l'épreuve de la fonction hépatique du chien par la méthode de ROSENTHAL et WHITE (33) à la bromsulphaléine (tétrabromophénolphtaléine sulfonate de sodium). Ils ont démontré que, chez le chien normal, il n'y avait pas d'altération appréciable sauf dans les cas où l'anesthésie s'accompagne de cyanose ; ils attribuent alors, comme leurs prédécesseurs, les lésions légères observées, non pas au vinéthène mais à l'anoxie concomitante. Sept chiens, chez lesquels on avait précédemment provoqué un trouble fonctionnel du foie par inhalations répétées de chloroforme, ont été anesthésiés par l'éther divinylque à des périodes différentes de leur convalescence. Leur déficience hépatique n'en a pas été accrue, et leur rétablissement complet n'en a pas été retardé. Contrairement à GOLDSCHMITH et ses collaborateurs, BOURNE et RAGINSKY n'ont pas vu de différence dans l'effet du vinéthène sur des chiens sains ou inanimés, autrement dit sur le foie normal ou sur le foie pauvre en glycogène.

H. KILLIAN (20) reprenant les observations expérimentales des auteurs américains les a confirmées et il déclare ne pas connaître de narcotique dont l'action soit si variable sur les diverses espèces animales. Par électrocardiogrammes il n'a pu mettre en évidence d'action nocive de l'éther divinylque et de l'éther éthylique sur le cœur. Il a également confirmé les observations de von BRANDIS (9) sur la toxicité du nouvel anesthésique pour la souris. Ce dernier a comparé la toxicité du vinéthène à celle de l'éther en établissant des courbes de TRÉVAN qui se sont montrées à peu près identiques. Mais il a signalé un fait intéressant : chez les animaux ayant subi une narcose complète et qui s'étaient bien réveillés, il a constaté des cas de morts tardives, trois à quatre jours après.



Les examens histologiques n'ont montré aucune lésion d'organes chez la souris, von BRANDIS se souvenant alors des observations de ses devanciers a pensé à l'anoxémie, mais il la croit invraisemblable car il a fait ses expériences en anesthésiant une souris de 18 grammes environ dans une bouteille de FÜHNER de 10 litres. Il se demande si cette action toxique n'est pas due à un mauvais état antérieur du foie ou à la décomposition du narcotique. Il a trouvé de plus, comme dose léthale, des chiffres inférieurs pour le vinéthène que pour l'éther et à plus forte concentration il estime que le premier a une toxicité plus marquée que le second. Il invite donc à la prudence pour les anesthésies de longue durée tout en soulignant les avantages de l'action rapide et passagère de l'éther divinylque.

Enfin H. MOLITOR (27) a publié récemment des observations extrêmement importantes qu'il avait faites, parallèlement aux chercheurs précités, et communiquées dans divers Congrès. Il a étudié la toxicité sur 5.000 souris et a trouvé la mortalité moyenne (50 %) après 3 heures d'anesthésie, pour 0 cc. 19 de vinéthène par litre d'air, ce qui correspond d'une façon remarquable au chiffre de von BRANDIS : 0 cc. 20. Il a également observé un chiffre très élevé de mortalité post-anesthésique pour la souris, mais dans les mêmes conditions il n'a pas vu de mort tardive sur plus de cent rats. A ce sujet il dit textuellement ceci : « Ni KILLIAN, ni nous-mêmes n'avons pu jusqu'ici, par des recherches histologiques, trouver une explication à cette sensibilité singulière de la souris qui n'existe pas chez les autres espèces animales. »

MOLITOR donne ensuite les précisions suivantes : si, à dose anesthésique, la pression sanguine et le fonctionnement cardiaque restent normaux, la respiration est accélérée au début ; ensuite, en augmentant la concentration jusqu'aux phénomènes toxiques, on arrive à une chute de pression sanguine et à l'apnée ; si à ce stade on cesse l'inhalation, rapidement et spontanément la circulation et la respiration se rétablissent. Si au contraire, on continue le surdosage, la mort survient par arrêt respiratoire. On n'a



jamais d'arrêt cardiaque, avec les doses élevées de début, comme on le voit pour le chloroforme.

MOLITOR confirme les résultats obtenus sur l'intestin isolé et ajoute que ses observations expérimentales lui ont montré que l'éther divinylque n'avait aucune action sur les contractions utérines. Il a de plus étudié la fonction hépatique mais par une autre épreuve que celle de la bromsulphaléine. Il a expérimenté sur le lapin, par la méthode de STANSKY en introduisant une canule dans le cholédoque. La bile sort par un compte-gouttes qui permet d'apprécier les variations de débit, on la recueille, on la pèse et la réinjecte dans le duodénum. Sur un animal témoin dont l'écoulement biliaire est mesuré pendant 4 heures, on note une diminution marquée pendant la première heure et une augmentation lente et progressive pendant les heures suivantes. Si l'on administre du chloroforme, on voit la sécrétion biliaire diminuer immédiatement, diminution qui continue après arrêt de l'inhalation de ce narcotique. Avec l'éther il se produit d'abord une diminution puis une augmentation consécutive du débit. Avec le vinéthène il n'y a aucune modification de l'élimination de la bile. MOLITOR a vu par la même méthode l'influence de l'anoxie sur cette fonction. Il administre d'abord un mélange de 95 % de protoxyde d'azote et 5 % d'oxygène : la sécrétion biliaire s'arrête presque complètement ; à ce moment il change la proportion et donne 80 % de  $N^2O$  et 20 % d' $O^2$  en y ajoutant une dose suffisante d'éther divinylque pour obtenir un sommeil profond, cependant l'excrétion biliaire se rétablit, atteignant son taux normal en 5 minutes.

Au terme de cette étude pharmacologique du vinéthène, il nous paraît opportun de résumer les observations des divers chercheurs sur son action générale et en ce qui concerne ses effets particuliers sur les organes principaux de l'animal.

AU POINT DE VUE GÉNÉRAL : sa grande tension de vapeur explique sa *rapidité d'action et d'élimination*. On peut le considérer comme aussi dangereux que l'éther au point de vue de ses propriétés explosives et de sa toxicité ; à ce sujet il faut rappeler les nom-

breux cas de morts tardives après narcoses prolongées, uniquement chez la souris. Il donne *rapidement* une *résolution musculaire complète* ce qui l'indique comme adjuvant de choix du protoxyde d'azote. Il provoque souvent, au cours de l'induction et du réveil et parfois au stade d'anesthésie totale, des mouvements réflexes qui sont, il est vrai, plus rares chez l'homme (contracture de la mâchoire). Ces réflexes sont évités par la morphine et chez l'animal l'injection de bulbocapnine est encore plus efficace (MOLITOR). Fréquemment déviation des globes oculaires qui empêche d'observer les réflexes cornéens et contre-indiquerait son emploi en ophtalmologie <sup>(1)</sup>. Mort par arrêt respiratoire ?

ACTION SUR LA RESPIRATION : rythme accéléré au début, pas d'irritation des muqueuses. Il semble, malgré les opinions contradictoires, que la *sécrétion salivaire*, dans les anesthésies de longue durée, soit plus marquée qu'avec l'éther ; il est bon d'utiliser, comme avec ce dernier, l'*atropine pré-narcotique*.

APPAREIL CIRCULATOIRE : *pas d'action notable* sur les vaisseaux, le cœur et la pression sanguine.

TISSU HÉPATIQUE : quelques cas de *nécrose* et de *dégénérescence graisseuse* du foie attribuées à l'anoxie ou à un mauvais état de nutrition et non au vinéthène. Fonction hépatique conservée intégralement.

VOIES URINAIRES : cas rares de *dégénérescence granuleuse* des canalicules du rein attribuée également à l'anoxie. Excrétion urinaire conservée, par laquelle il s'élimine en faible partie.

INTESTIN : *augmente la tonicité* de la musculature lisse.

UTÉRUS : *pas d'action* sur les contractions.

EN RÉSUMÉ : le vinéthène apparaît du point de vue pharmacologique, si l'on a soin de l'administrer en présence d'une quantité suffisante d'oxygène, comme un excellent anesthésique général pour interventions de courte durée et qui demandent un rétablis-

<sup>(1)</sup> Cette propriété, est d'ailleurs commune à tous les anesthésiques généraux ; le globe oculaire se met en sursumvergence. — Il est facile d'y remédier.

sement rapide du patient. Les observations cliniques que nous allons maintenant passer en revue ont confirmé cette manière de voir.

### III. — ÉTUDE CLINIQUE

#### MODES D'ADMINISTRATION

Le *vinéthène pur* peut être donné de diverses façons :

a) En *circuit ouvert*, goutte à goutte, à l'aide d'un petit masque de gaze, comme on donnait autrefois le chloroforme et à la vitesse de 60 à 80 gouttes à la minute.

Les flacons de vinéthène sont d'ailleurs munis d'un ingénieux dispositif compte-gouttes.

b) En *circuit demi-fermé*. KILLIAN (20) pense qu'on pourrait utiliser l'appareil d'OMBRÉDANNE s'il ne contenait pas un pourcentage d'oxygène trop faible. Rien ne serait plus facile que d'ajouter à l'appareil d'Ombredanne un dispositif comme celui que Robert MONOD a décrit dans *Anesthésie et Analgésie* (t. II, n° 2, avril 1936, p. 257).

c) Les auteurs sont unanimes à signaler que les accidents qui se sont produits étaient dus à l'anoxie. Il vaudra donc mieux, suivant une tendance générale, avoir recours à la méthode du *circuit fermé*, avec absorption du  $\text{CO}_2$  en excès. On aura à sa disposition un des nombreux appareils modernes qui permettra de faire respirer l'éther divinyle tombant goutte à goutte (60 à 80 par minute) dans un courant d'oxygène. Ces dispositifs auront le double avantage d'éviter l'anoxie et en outre le gaspillage d'un produit coûteux (5).

BOURNE et SPARLING (8) ont fait construire par FOREGGER un appareil peu encombrant qui leur donne toute satisfaction.

d) Les accidents observés après anesthésie à l'éther divinyle n'ayant eu lieu qu'à la suite d'anesthésies de longue durée, on a eu l'idée de le *combiner* avec un anesthésique gazeux (protoxyde

d'azote ou éthylène) en remplacement de l'éther et on a obtenu d'excellentes anesthésies. Cette méthode a l'avantage d'éviter l'anoxie et de n'utiliser l'éther divinylque que pendant les temps opératoires de courte durée qui nécessitent une anesthésie plus profonde que celle qu'on obtient normalement avec les gaz ; la dose totale du produit est faible et l'on évite les accidents secondaires.

e) Tout récemment, au XI<sup>e</sup> Congrès annuel des Anesthésistes (Philadelphie, octobre 1936), BOURNE, DOWELL et WHYTE (6) ont signalé qu'après avoir essayé des mélanges en proportions variables, ils donnent actuellement un mélange de 25 % de vinéthène et 75 % d'éther éthylique qui leur procure de bonnes anesthésies en obstétrique.

Peut-être un tel mélange anesthésique est-il préférable au mélange de Schleich dont on se sert actuellement couramment en France.

L'éther divinylque peut être utilisé pour :

*Narcoses d'introduction* : il remplace dans ce cas le chlorure d'éthyle employé généralement.

*Narcoses brèves* : réduction de luxations, incisions d'abcès, manœuvres douloureuses, examens gynécologiques.

*Narcoses de courte durée* : curetages, cure de hernies, appendicectomies.

Dans tous ces cas il équivaut à une bonne anesthésie au N<sup>2</sup>O (KILLIAN) (20) et comparable à celle obtenue par l'éther éthylique.

*Narcoses de longue durée* : On peut dans ce cas le donner pur, mais comme les accidents qui ont été signalés ont toujours été consécutifs à des anesthésies de plus d'une 1/2 heure, nous pensons qu'il vaut mieux ne l'utiliser que comme anesthésique de complément d'un anesthésique gazeux (avec ou sans anesthésie de fond). C'est comme anesthésique de complément que l'un de nous l'expérimente actuellement dans le service du Pr agrégé DESMAREST.

Il peut en outre être donné comme complément de l'anesthésie locale ou de l'anesthésie rachidienne (BEACH) (2).

#### ÉVOLUTION DE L'ANESTHÉSIE

La *période d'induction* varie entre 50 et 90 secondes, elle a la même durée chez l'adulte et chez l'enfant, elle ne s'accompagne ni d'excitation, ni de toux réflexe, même s'il n'y a pas eu de pré-narcotique.

Dès la fin de la période d'induction on peut (si l'on veut n'utiliser l'éther divinylque que comme narcotique d'introduction) passer sans à-coup à un autre anesthésique.

Si l'on emploie l'éther divinylque pur, au bout de 3 à 4 minutes l'anesthésie est suffisante pour permettre le début de l'opération. Le malade conserve une *coloration normale*, il présente seulement une *légère accélération du pouls et de la respiration*.

Parfois, si l'on n'a pas eu la précaution de faire précéder l'anesthésie d'une injection d'atropine, il existe une *salivation* assez abondante.

La *pression artérielle* varie peu, en augmentation chez certains malades, en baisse chez d'autres.

Pour certains auteurs et pour des amygdalectomies seulement (BEACH) (2) il y aurait une légère tendance au *saignement* ; mais BOURNE, DOWEL et WHYTE (6) signalent qu'il n'y a pas d'action sur la *coagulation*.

La *résolution musculaire* qu'on obtient très rapidement, avec conservation des réflexes palpébral et pupillaire, est égale à celle que donne l'éther. Exceptionnellement on peut constater un léger trismus et quelques mouvements convulsifs des membres.

Si l'on donne une dose trop forte d'éther divinylque, il peut se produire un *arrêt respiratoire*, mais dans ce cas, comme avec le protoxyde d'azote, il suffit d'enlever le masque. Deux ou trois compressions du thorax ou au maximum quelques mouvements de respiration artificielle suffisent pour rétablir la respiration nor-

male. *L'arrêt du cœur* ne se produirait que plus tardivement. D'ailleurs, comme on le verra plus loin, aucune mort ne s'est jamais produite sur la table d'opérations.

Le *réveil* a lieu dès qu'on cesse l'administration ; il est calme, comparable à celui qui suit l'anesthésie au protoxyde d'azote, sans malaise généralement. MARVIN (26) cite par exemple le cas d'un stomatologiste qui, endormi pendant 6 minutes pour plusieurs avulsions dentaires put, au bout d'une demi-heure, reprendre normalement son service à la clinique.

Les *vomissements* ne seraient pas plus fréquents qu'après les autres anesthésies : 1,5 % pour DOERFFEL (11), 2 % pour MOLITOR (27), 8 % pour MARVIN (26), 9,5 % pour BOURNE et SPARLING (8).

Malgré la salivation assez abondante et probablement grâce à l'atropine donnée préventivement, on ne signale pas de *complications pulmonaires*.

Les *reins* ne sont pas lésés.

Bien que BOURNE et RAGINSKY (7) expérimentalement chez le chien et BOURNE (38) en obstétrique aient constaté qu'il n'y avait pas de troubles du côté du *foie*, c'est à des accidents hépatiques qu'ont succombé plusieurs malades, comme nous le verrons plus loin.

#### STATISTIQUES

GELFAN et BELL (14) ont montré, par leur exemple personnel, la confiance qu'on pouvait avoir dans l'éther divinylé.

En 1935, MOLITOR (27) pouvait dire que plus de 10.000 anesthésies au vinéthène avaient été données en U. S. A., au Canada et en Angleterre.

En effet RAVDIN (cité par MOLITOR) a une expérience de 5.000 cas, BEACH (2) 2.360 cas, GOLDSCHMIDT et ses collaborateurs (15) 461 cas, SHIPWAY (45) 314 cas, BOURNE en 1935 (5) 652 cas obstétricaux, FOSS et BOURNE (8) 143 cas de stomatologie, MARVIN (26) : de nombreux cas.

Parallèlement, en Allemagne, BAETZNER (3) publiait 250 cas, DOERFFEL (11) 200 cas. OEHLECKER (28-29) dit qu'il s'en sert presque journellement depuis 1 an. KILLIAN (20) en a fait une étude importante avant de l'employer dans un nombre de cas qu'il ne spécifie pas.

Récemment, en Allemagne également RICHTER (32) a rapporté 150 cas et, au Congrès de Philadelphie (octobre 1936), TUCKER (36) a relaté 128 cas.

Il ne s'agit là que des statistiques importantes, le nombre total des anesthésies données est certainement très supérieur.

L'éther divinylque a été employé en *neuro-chirurgie* par plusieurs auteurs et notamment par MARVIN (26) dans certains cas (encéphalographies).

En *stomatologie*, BEACH (2) signale les résultats excellents qu'il a obtenus ; FOSS et BOURNE cités par BOURNE et SPARLING (8) en sont satisfaits, ainsi que MARVIN (26) et AXELROD (1).

En *oto-rhino-laryngologie*, BEACH (2) s'en sert pour les paracentèses, les amygdalectomies, l'ablation de végétations.

En *pédiatrie*, l'éther divinylque a été utilisé par OEHLECKER (28-29) et HOLLENBACH (17).

En *chirurgie thoracique*, MARVIN (26) l'administre combiné au protoxyde d'azote-oxygène.

C'est surtout en *obstétrique* et goutte à goutte généralement qu'il paraît avoir donné d'excellents résultats.

Wesley BOURNE (38) en décembre 1935 l'avait déjà employé 652 fois sans dommage ni pour la mère ni pour l'enfant. MARVIN (26) l'a utilisé dans un grand nombre de cas et enfin RICHTER (32) dit que c'est le meilleur anesthésique obstétrical et que dans la majorité des cas 25 grammes suffisent.

#### CAS DE MORT

*Un cas de* BOURNE (4), jeune femme de 23 ans, après une anesthésie de 40 minutes, décès au bout de 5 jours. L'autopsie



a démontré des lésions de nécrose hémorragique périportale comparables à ceux que l'on trouve dans l'éclampsie. B. pense que le foie était déjà lésé avant l'anesthésie.

*Deux cas* observés par Dean LEWIS au John Hopkins Hospital et cités par BOURNE (4). Mort par nécrose du foie, mais dans ces deux derniers cas l'action de l'anesthésie est loin d'être indiscutable.

Dans ces trois cas l'éther divinylque avait été administré par goutte à goutte, méthode que les auteurs accusent généralement de provoquer l'anoxie.

*Un cas de BAETZNER* : alcoolique à foie indiscutablement lésé avant l'opération ; mort après une anesthésie très longue obtenue par inhalation de 350 centimètres cubes de vinéthène.

Enfin, *un cas de KILLIAN* (20). Un obèse du type adiposogénital, âgé de 41 ans, opéré pour une éviscération post-opératoire est mort d'atrophie jaune aiguë du foie, quatre jours après une anesthésie obtenue avec 180 centimètres cubes d'éther divinylque et donnée avec l'appareil de ROTH-DRAEGER.

Ainsi donc 5 *morts* ont été signalées et toutes consécutives à des *lésions hépatiques*. Quel rôle a joué dans ces morts tardives l'état antérieur du foie ? Sauf dans le cas de BAETZNER et peut-être dans celui de BOURNE, il est difficile de le dire.

Il convient d'en tirer une conclusion pratique formelle : l'éther divinylque doit être écarté chez les malades dont on soupçonne une déficience hépatique.

#### AVANTAGES

Les auteurs dont nous avons lu les travaux sont unanimes pour vanter, sous certaines conditions, les avantages de l'anesthésie par l'éther divinylque. Seul TUCKER (36) trouve qu'il est peu puissant, que son champ d'action est limité et son prix trop élevé.

Le vinéthène est d'un *maniement facile*, il n'est pas désagréable

à respirer et il paraît bien supporté par les sujets âgés : OEHLER (28-29) notamment l'a donné à un malade de 74 ans et à un autre de 72 ans. Les malades fatigués ainsi que les enfants, même les tout petits, le supportent bien (OEHLER (28-29) et HOLLENBACH (17)).

L'éther divinylé rendra de grands services pour la consultation, notamment en facilitant les examens gynécologiques. MARVIN (26). Son action est rapide et fugace, comme celle du protoxyde d'azote, son élimination, précoce, se fait par le poulmon.

Il n'agit ni sur la coagulation, ni sur le poul et n'amène que peu de modifications de la pression artérielle.

Enfin, cette anesthésie donnée même peu de temps après un repas ne provoque que rarement des vomissements et permet l'alimentation précoce.

#### INCONVÉNIENTS

Avec l'éther divinylé seul, il est parfois difficile, à un anesthésiste non spécialisé, d'obtenir une anesthésie suffisamment régulière pour permettre une opération abdominale.

Certains auteurs lui reprochent de provoquer une salivation abondante que KILLIAN (20) combat avec succès par une injection préventive d'atropine.

Les *déficiences hépatiques* sont cliniquement et jusqu'à plus ample informé une *contre-indication absolue*. En outre, l'administration ne devra pas dépasser 1 / 2 heure si elle est faite sans adjonction d'oxygène, 1 h. 1 / 2 avec inhalation d'oxygène. Pour BAETZNER (3) la *dose totale* d'éther divinylé ne devra pas dépasser 80 à 100 centimètres cubes. Enfin MOLITOR (27), qui a étudié spécialement le vinéthène, pense que son emploi pour la narcose complète est peu satisfaisant, même si l'adjonction d'oxygène permet plusieurs heures d'anesthésie.

## CONCLUSIONS

EN CHIRURGIE, le vinéthène est indiqué pour les opérations de petite chirurgie, ou pour celles dont la durée ne dépasse pas 1 h. 1/2, s'il est administré, dans ce dernier cas, avec de l'oxygène.

Son maniement facile, son transport aisé, lui assurent, dans ces conditions, une place comparable à celle du protoxyde d'azote.

Mais c'est surtout comme *anesthésique complémentaire* du protoxyde d'azote qu'il nous paraît devoir donner de bons résultats.

EN OBSTÉTRIQUE, il est préférable au chloroforme.

C'est un anesthésique qui mérite d'être retenu, à condition de l'écarter d'emblée chez les sujets atteints de déficiences hépatiques.

## BIBLIOGRAPHIE

### A. — TRAVAUX CONSULTÉS

1. AXELROD (M. L.). — Indications et utilité de quelques anesthésiques nouveaux, en dentisterie et en chirurgie buccale (*Current Researches in Anesthesia and Analgesia*, vol. XV, n° 5, septembre-octobre 1936, p. 237 à 240).
2. BEACH (E. W.). — Expériences sur les indications et l'utilité de l'anesthésie au Vinéthène, basées sur 2630 cas (*Current Researches in Anesthesia and Analgesia*, vol. XV, n° 5, septembre-octobre 1936, p. 214 à 217).
3. BAETZNER (W.). — Sur un nouvel anesthésique : le Vinéthène (59<sup>e</sup> Congrès de la Deutsche Gesellschaft für Chirurgie ; in *der Chirurg.*, an. VII, n° 13, 1<sup>er</sup> juillet 1935).
4. BOURNE (Wesley). — L'anesthésie obstétricale à l'éther divinylque en pratique générale (*The Journal of the American Medical Association*, t. CV, n° 25, 21 décembre 1935, p. 2047 à 2050).
5. BOURNE (Wesley). — L'éther divinylque, anesthésie obstétricale de pratique générale (*The Canadian Medical Association Journal*, t. XXXIII, 1935, p. 629 à 632).
6. BOURNE (Wesley), Mc DOWELL (James F.) et WHYTE (J.-C.). — Nouvelles recherches sur l'éther divinylque (Vinéthène) en anesthésie obstétricale. Mélange avec l'éther éthylique ; effets sur la coagulation (*Congres of Anesthetists*, Philadelphie, 22 octobre 1936).
7. BOURNE (Wesley) et RAGINSKY (B. B.). — Anesthésie par l'éther divinylque (Vinéthène)

- chez le chien ; action sur le foie normal ou déficient (*British Journal of Anesthesia*, vol. XII, n° 2, janvier 1935, p. 62 à 69).
8. BOURNE (Wesley) et SPARLING (D. W.). — Quelques aspects de l'anesthésie à l'éther divinyl-lique (Vinéthène) (*Current Researches in Anesthesia and Analgesia*, vol. XIV, n° 1, janvier-février 1935, p. 4 à 7).
9. VON BRANDIS (H. J.). — Recherches comparatives sur la toxicité du Vinéthène (*Schmerz-Narkose-Anästhesie*, an. VIII, n° 3-4, octobre 1935, p. 84 à 90).
10. CRETCHER, KOCH et PITTENGER. — Quelques synthèses à partir de l'éther  $\frac{2}{2}$  dichlorodién-tylique (*Journal of the American Chemical Society*, t. XLVII, 1925, p. 1175-1176).
11. DOERFFEL (E. W.). — Le Vinéthène, nouvel anesthésique (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 24, 14 juin 1935, p. 955 à 957).
12. FREUNDLER. — Sur l'acétal bromé (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, t. CXL, 1905, p. 794).
13. FREUNDLER. — Sur la bromuration du paraldéhyde (*Ibid.*, p. 1693).
14. GELFAN (S.) et BELL (I. R.). — Action anesthésique de l'oxyde divinyl-lique sur l'homme (*Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, t. XLVII, n° 1, janvier 1933, p. 1 à 3).
15. GOLDSCHMIDT (S.), RAVDIN (I. S.), LUCKE (B.), MULLER (G. P.), JOHNSTON (C. G.) et RUGH (W. L.). — Éther divinyl-lique ; études expérimentale et clinique ; discussion (*The Journal of the American Medical Association*, t. CII, 1934, p. 21 à 26).
16. HIBBERT, PERRY et TAYLOR. — Sur l'éther tétrabromo-éthyl-lique symétrique ou tétrabromobutyraldéhyde (*Journal of the American Chemical Society*, t. LI, 1929, p. 1551).
17. HOLLENBACH. — Narcose au Vinéthène et à l'Évipan (50<sup>e</sup> Congrès de l'Association des Chirurgiens du Nord-Ouest, Hambourg, juin 1935 ; in *Zentralblatt für Chirurgie* ; an. LXXI, n° 47, 23 novembre 1935, p. 2797 à 2799).
18. JOHNSTON (J. F. A.). — Sur l'action anesthésique du Furfurane (*Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 1931, n° 3, p. 85).
19. JONES (G. W.) et BEATTIE (B. B.). — Propriétés explosives de l'éther divinyl-lique (*Journal of Industrial and Engineering Chemistry*, t. XXVI, 1934, p. 557 à 560).
20. KILLIAN (H.). — Le nouvel éther divinyl-lique (Vinéthène) (59<sup>e</sup> Congrès de la *deutsche Gesellschaft für Chirurgie* ; in *der Chirurg.*, an. VII, n° 13, 1<sup>er</sup> juillet 1935, p. 433 à 444).
21. KNOEFEL (P. K.), GUEDEL (A. E.) et LEAKE (C. D.). — Observations expérimentales sur les propriétés anesthésiques de l'éther divinyl-lique (*Proceedings of Society for Experimental Biology and Medicine*, t. XXIX, n° 2, novembre 1931, p. 139-140).
22. KNORR et MATTHES. — Sur la décomposition de la morpholine par méthylation profonde (*Berichte deutsche chemische Gesellschaft*, t. XXXII, 1899, p. 736 à 742).
23. LEAKE (C. D.) et CHEN (M. Y.). — Les propriétés anesthésiques de certains éthers non saturés (*Proceedings of Society for Experimental Biology and Medicine*, t. XXVIII, novembre 1930, p. 151 à 154 et *Anesthesia and Analgesia*, t. XI, n° 1, janvier 1931, p. 1 à 3).
24. LEAKE (C. D.), KNOEFEL (P. K.) et GUEDEL (A. E.). — L'action anesthésique de l'oxyde divinyl-lique, chez les animaux (*Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, t. XLVII, n° 1, janvier 1933, p. 5 à 16).
25. LUNDY (J. S.). — Utilisation clinique d'agents et de méthodes anesthésiques (*The Journal of the American Medical Association*, t. CIV, 29 juin 1935, p. 2313 à 2315).
26. MARVIN (F. W.). — Utilisation clinique du Vinéthène (*Current Researches in Anesthesia and Analgesia*, an. XIV, n° 6, novembre-décembre 1935, p. 257 à 262).
27. MOLITOR (H.). — La place actuelle du Vinéthène en pharmacologie et en clinique (*E. Merck's Jahresbericht*, an. XLIX, 1935, mars 1936, p. 5 à 15).

28. OEHLECKER (F.). — Utilisation de l'anesthésie au Vinéthène (59<sup>e</sup> Congrès de la *deutsche Gesellschaft für Chirurgie* ; in *der Chirurg.*, an. VII, n° 13, 1<sup>er</sup> juillet 1935).
29. OEHLECKER (F.). — Utilisation pratique du Vinéthène (*E. Merck's Jahresbericht*, an. XLIX, 1935, mars 1936, p. 16 à 18).
30. PARSONS (F. B.). — Nouveaux anesthésiques et nouvelles méthodes (*Practitioner*, 1935, 135 : 577).
31. PEOPLES (S. A.) et PHATAK (N. M.). — Effets de l'oxyde de vinyle sur le muscle intestinal isolé du lapin (*Proceedings of Society for Experimental Biology and Medicine*, t. XXXII, novembre 1934, p. 378 à 380).
32. RICHTER (H.). — Le Vinéthène en Obstétrique (*Zentralblatt für Gynäkologie*, an. LX, n° 40, 3 octobre 1936).
33. ROSENTHAL (S. M.) et WHITE (E. C.). — Études sur la fonction hépatique : A. Propriétés pharmacologiques de certaines phtaléines colorées. — B. Valeur de quelques phtaléines choisies, dans l'estimation de la fonction hépatique (*Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, t. XXIV, 1925, p. 265).
34. RUGH (W. L.) et MAJOR (R. T.). — Préparation et propriétés de l'éther divinylque pur (*Journal of the American Chemical Society*, t. LIII, n° 2, juillet 1931, p. 2662 à 2671).
35. SEMMLER (F. W.). — Sur l'huile éthérée d'*Allium ursinum* L. (*Liebigs Annalen*, t. CCXLI, 1887, p. 114).
36. TUCKER (Eldon B.). — Observations faites au cours de l'usage de deux nouveaux anesthésiques : Vinéthène et cyclopropane (*Congrès of Anesthetists*, Philadelphie, 19-23 octobre 1936).
37. WATERS (R. M.). — Absorption du gaz carbonique des mélanges anesthésiques (*California and Western Medicine*, t. XXXV, 1931, p. 342 à 351).

#### B. — AUTRES TRAVAUX

38. BOURNE (W.). — Anesthésie par l'oxyde divinylque en obstétrique (*The Lancet*, t. CCXXVI, 17 mars 1934, p. 566).
39. EDITORIAL. — L'oxyde de vinyle et le cyclopropane, les nouveaux anesthésiques de choix en pratique obstétricale (*Canadian Medical Association Journal*, t. XXXI, 1934, p. 419 à 421).
40. GOLDMAN. — L'éther divinylque, nouvelle méthode d'administration (*British Medical Journal*, n° 3941, 18 juillet 1936, p. 122).
41. JACKSON (D. E.). — L'oxyde de vinyle dans le sommeil crépusculaire (*Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, t. XVIII, juillet 1935, p. 1085 à 1088).
42. LEAKE (C. D.). — Le rôle de la pharmacologie dans le développement de l'anesthésie idéale (*The Journal of the American Medical Association*, t. CII, 6 janvier 1934, p. 1 à 4).
43. PAYNE (Edith P.). — Utilisation clinique de l'éther divinylque (*The Trained Nurse and Hospital Review*, juin 1935, p. 38 à 41).
44. ROSENTHALER (L.). — L'éther divinylque et le Vinéthène (*Schweizerische Apotheker Zeitung*, t. LXXIII, 16 novembre 1935, p. 633 et 634).
45. SHIPWAY (F. E.). — Le Vinéthène (*The Lancet*, t. CCXXVIII, 1935, p. 82).

# SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SUR L'ANESTHÉSIE ET L'ANALGÉSIE

## LISTE DES MEMBRES

### MEMBRES TITULAIRES FONDATEURS

- MM. ALESSANDRI (Roberto), 31, via G. B. Morgagni, Rome (Italie).  
AUVRAY (Maurice), 186, avenue Victor-Hugo, Paris (16<sup>e</sup>).  
BAILLIART (A.), 47, rue de Bellechasse, Paris (7<sup>e</sup>).  
BAZY (Louis), 17, rue de Constantine, Paris (7<sup>e</sup>).  
BERGER (Jean), 15, avenue d'Iéna, Paris (16<sup>e</sup>).  
BINET (Léon), 11, avenue Bosquet, Paris (7<sup>e</sup>).  
BLOCH (André), 148 *bis*, rue de Longchamp, Paris (16<sup>e</sup>).  
BONNIOT (Albert), 16, boulevard Gambetta, Grenoble (Isère).  
BOVET (Daniel), Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris (15<sup>e</sup>).  
CANUYT (G.), 1, place de l'Hôpital, Strasbourg (Bas-Rhin).  
CAUSSÉ (R.), 81, rue des Saints-Pères, Paris (6<sup>e</sup>).  
CHABANIER (H.), 14, rue Georges-Ville, Paris (16<sup>e</sup>).  
CHARRIER (Jean), 29, rue Hamelin, Paris (16<sup>e</sup>).  
CHAUCHARD (A.), 7, place Jussieu, Paris (5<sup>e</sup>).  
DAUTREBANDE, 18, rue de Pitteurs, Liège (Belgique).  
DÈSMAREST (E.), 72, avenue de Wagram, Paris (16<sup>e</sup>).  
DOGLIOTTI (A. M.), 32, via S. Quintino, Torino (Italie).  
FORGUE (Émile), Domaine de la Grave, par Mirepoix (Ariège).  
FOURNEAU (E.), 28, rue Barbet de Jouy, Paris (7<sup>e</sup>).  
FREDET (P.), 124, rue de Courcelles, Paris (17<sup>e</sup>).  
GOSSET (Antonin), 8, avenue Émile-Deschanel, Paris (7<sup>e</sup>).  
HAUTANT (A.), 7, rue Bayard, Paris (8<sup>e</sup>).

- MM. JACQUOT (G.), 18, avenue de Versailles, Paris (16<sup>e</sup>).  
JEANNENEY (G.), 22, rue Casteja, Bordeaux (Gironde).  
JENTZER (A.), 8, rue de l'Université, Genève (Suisse).  
JOLTRAIN (Édouard), 63, avenue de Villiers, Paris (17<sup>e</sup>).  
LABBÉ (Marcel), 158, rue de Rivoli, Paris (1<sup>er</sup>).  
LAUNOY, 1, rue Daru, Paris (8<sup>e</sup>).  
LENORMANT (Ch.), 1 *bis*, rue de Buenos-Ayres, Paris (7<sup>e</sup>).  
LERICHE (R.), Clinique Chirurgicale A, Strasbourg (Bas-Rhin).  
M<sup>lle</sup> LÉVY (Jeanne), 7, rue de l'Odéon, Paris (6<sup>e</sup>).  
MM. MAISONNET (J.), 13, rue Alphonse-Daudet, Paris (14<sup>e</sup>).  
MONOD (Robert), 9, rue de Prony, Paris (17<sup>e</sup>).  
MOULONGUET (Pierre), 84, boulevard de Courcelles, Paris (17<sup>e</sup>).  
NICLOUX (M.), 7, rue Oberlin, Strasbourg (Bas-Rhin).  
PAPIN (E.), 6, avenue Constant-Coquelin, Paris (7<sup>e</sup>).  
ROUVILLOIS (H.), 132, boulevard Raspail, Paris (6<sup>e</sup>).  
SEBRECHTS (J.), 24, rue des Bouchers, Bruges (Belgique).  
STROHL, 13, rue Pierre-Nicole, Paris (5<sup>e</sup>).  
THALHEIMER (M.), 24, avenue du Recteur-Poincaré, Paris (16<sup>e</sup>).  
TIFFENEAU (M.), Hôtel-Dieu, Place du Parvis Notre-Dame, Paris (4<sup>e</sup>).  
UFFREDUZZI (O.), 25, Corso Sommeiller, Torino (Italie).  
VINCENT (Clovis), 78, avenue Kléber, Paris (16<sup>e</sup>).

#### MEMBRES TITULAIRES

- MM. AMEUILLE (P.), 55, rue de Varenne, Paris (7<sup>e</sup>).  
AMIOT (L. G.), 30, rue Guynemer, Paris (6<sup>e</sup>).  
AUBIN (A.), 30, rue Guynemer, Paris (6<sup>e</sup>).  
BALDENWECK (L.), 42, rue Ampère, Paris (17<sup>e</sup>).  
BARANGER (J.), 16, rue Sainte-Croix, Le Mans (Sarthe).  
BARDIER (A.), 63 *bis*, rue Raymond IV, Toulouse (Haute-Garonne).  
BASSET (Antoine), 63, rue de Varenne, Paris (7<sup>e</sup>).  
BAUDOUIN, 5, rue Palatine, Paris (6<sup>e</sup>).  
BLOCH (Jacques-Charles), 51, avenue Montaigne, Paris (8<sup>e</sup>).  
BRÉCHOT (A.), 30, rue Guynemer, Paris (6<sup>e</sup>).  
CADENAT (F. M.), 53, avenue Montaigne, Paris (8<sup>e</sup>).  
M<sup>me</sup> CHAUCHARD, 7, place Jussieu, Paris (5<sup>e</sup>).  
MM. CHENOT (M.), 15, avenue du Colonel-Bonnet, Paris (16<sup>e</sup>).  
COQUOT (M.), École d'Alfort, 7, grande-rue, Maisons-Alfort (Seine).  
CORDIER (D.), 2, avenue Joffre, Vert-Le-Petit (Seine-et-Oise).



- MM. CROCQUEFER (H.), 73, boulevard Haussmann, Paris (8<sup>e</sup>).  
DELAGENIÈRE (Yves), 15, rue Erpel, Le Mans (Sarthe).  
DESPLAS (B.), 36, quai de Béthune, Paris (4<sup>e</sup>).  
DUPUY DE FRENELLE (J.), 18, boulevard Suchet, Paris (16<sup>e</sup>).  
DUVAL (Pierre), 119, rue de Lille, Paris (7<sup>e</sup>).  
FABRE (R.), Hôpital Necker, 151, rue de Sèvres, Paris (15<sup>e</sup>).  
FLANDIN (Ch.), 96, boulevard Malesherbes, Paris (17<sup>e</sup>).  
FRUCHAUD (H.), 26, rue des Arènes, Angers (Maine-et-Loire).  
GARRELON (L.), Lycée Louis-le-Grand, 123, rue Saint-Jacques, Paris  
(5<sup>e</sup>).  
GAUDIER (H.), 175, rue Nationale, Lille (Nord).  
GAUTRELET, 10, place des Vosges, Paris (4<sup>e</sup>).  
GAYET, 54, rue du Faubourg Saint-Honoré, Paris (8<sup>e</sup>).  
GORIS, 47, quai de la Tournelle, Paris (5<sup>e</sup>).  
HAGUENAU (J.), 146, rue de Longchamp, Paris (16<sup>e</sup>).  
HUGUENIN (R.), 58, avenue Théophile-Gautier, Paris (16<sup>e</sup>).  
JEANBRAU (E.), 1, rue Barte, Montpellier (Hérault).  
JUSTIN-BESANÇON (L.), 2, rue Guynemer, Paris (6<sup>e</sup>).  
LACASSE (M.), 63, boulevard Malesherbes, Paris (8<sup>e</sup>).  
LAUBRY (Ch.), 39, avenue Victor-Hugo, Paris (16<sup>e</sup>).  
LEMAITRE (F.), 120, avenue Victor-Hugo, Paris (16<sup>e</sup>).  
LE MÊE (J.), 55, rue de Varenne, Paris (7<sup>e</sup>).  
LEVANT (A.), 162, boulevard Berthier, Paris (17<sup>e</sup>).  
LÉVY-SOLAL (E.), 33, avenue Henri-Martin, Paris (16<sup>e</sup>).  
LHERMITTE (J. J.), 9, rue Marbeuf, Paris (8<sup>e</sup>).  
MAGNE, Poudrerie du Bouchet, Le Bouchet par Vert-le-Petit, (Seine-et-Oise).  
MAIGNON, 3, square Robiac, Paris (7<sup>e</sup>).  
MANCEAU, 277 bis, rue Saint-Jacques, Paris (5<sup>e</sup>).  
MARCENAC, École d'Application du Service de Santé Vétérinaire,  
Saumur (Maine-et-Loire).  
MARTINAUD (G.), 41, rue Vital-Carles, Bordeaux (Gironde).  
MATHIEU (P.), 42, avenue Charles-Floquet, Paris (7<sup>e</sup>).  
MAYER (André), 47, rue de Vaugirard, Paris (6<sup>e</sup>).  
MAYER (Léopold), 72, rue de la Loi, Bruxelles (Belgique).  
MONOD (Raoul-Charles), 59, rue de Babylone, Paris (7<sup>e</sup>).  
MOULONGUET (André), 21, rue Clément-Marot, Paris (8<sup>e</sup>).  
OKINCZYC (J.), 6, rue de Seine, Paris (6<sup>e</sup>).  
PAITRE, 277 bis, rue Saint-Jacques, Paris (5<sup>e</sup>).  
PATEL (M.), 3, rue du Président Carnot, Lyon (Rhône).

- MM. PETIT-DUTAILLIS (Daniel), 12, avenue Lowendal, Paris (7<sup>e</sup>).  
PORTMANN (G.), 25 *bis*, Cours de Verdun, Bordeaux (Gironde).  
RATHERY (F.), 108, boulevard Saint-Germain, Paris (6<sup>e</sup>).  
RÉGNIER (J.), 1, rue Chardon-Lagache, Paris (16<sup>e</sup>).  
ROBIN, 4, rue Fernet, Maisons-Alfort (Seine).  
ROUSSEAU-DECELLE (L.), 42, rue de Berri, Paris (8<sup>e</sup>).  
ROUSSY (G.), 31, avenue Victor-Emmanuel III, Paris (8<sup>e</sup>).  
SANTY (P.), 1, place Gailleton, Lyon (Rhône).  
SIMONNET, 9, rue de la Cité Universitaire, Paris (14<sup>e</sup>).  
SORREL (E.), 179 *bis*, Boulevard Saint-Germain, Paris (6<sup>e</sup>).  
STILLMUNKÈS, 27, rue de La Fayette, Toulouse (Haute-Garonne).  
SUREAU (M.), 11, rue Portalis, Paris (8<sup>e</sup>).  
TOURNADE (A.), 7, rue Marceau, Alger.  
TOURNAY (A.), 58, rue de Vaugirard, Paris (6<sup>e</sup>).  
VIGNES (H.), 23, quai d'Orsay, Paris (7<sup>e</sup>).

#### MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

- MM. ARNAUD (M.), 56, rue du Dragon, Marseille (Bouches-du-Rhône).  
AUBERT (V.), 168, chemin Saint-Julien, Marseille (Bouches-du-Rhône).  
BANZET (P.), 107, rue de l'Université, Paris (7<sup>e</sup>).  
M<sup>lle</sup> BERNARD (M.), 13, rue du 11 Novembre, Montrouge (Seine).  
MM. BOUCHET (M.), 39, rue du Général-Foy, Paris (8<sup>e</sup>).  
BOUREAU (J.), 82, rue Lauriston, Paris (16<sup>e</sup>).  
BRUN (R. G.), 31, rue de Cronstadt, Tunis.  
BUSSEY (F.), 5, rue Eugène-Delacroix, Paris (16<sup>e</sup>).  
CAILLAUD (E.), 15, boulevard Princesse-Charlotte, Monte-Carlo.  
CARRÉ (J.), 14, rue de Lannoy, Roubaix (Nord).  
CHAMBARD (E.), 40, avenue de la Gare, Parthenay (Deux-Sèvres).  
CHARBONNEL (M.), 98, cours de Verdun, Bordeaux (Gironde).  
CHAUVENET (A.), 15, place Saint-Laon, Thouars (Deux-Sèvres).  
M<sup>lle</sup> CHEVILLON (G.), 28, rue du Four, Paris (6<sup>e</sup>).  
MM. COSTANTINI (H.), 126, rue Michelet, Alger.  
DAVID (R.), Pharmacien-chef de l'Hôpital Bichat, Boulevard Ney,  
Paris (18<sup>e</sup>).  
DELAYE (R.), 10, rue Pierre Curie, Paris (5<sup>e</sup>).  
DEMIRLEAU (J.), 2 *bis*, rue de Strasbourg, Tunis.  
DESBONNETS (G.), 25, rue Négrier, Lille (Nord).  
DOUTREBENTE (M.), 199, rue de Grenelle, Paris (7<sup>e</sup>).

- MM. DUFFOUR (J.), 161, avenue Thiers, Bordeaux-Bastide (Gironde).  
DE FOURMESTRAUX (J.), 12, rue de Beauvais, Chartres (Eure-et-Loire).  
FUNCK-BRENTANO (P.), 4, avenue Marceau, Paris (8<sup>e</sup>).  
GAMEL (E.), 5, boulevard Paul-Doumer, Marseille (Bouches-du-Rhône).  
GANEM, 91, rue Courbet, Tunis.  
GAUTIER (Jean), 11, rue des Arènes, Angers (Maine-et-Loire).  
GIORDAN (P.), 11<sup>e</sup> Compagnie de l'air, Villacoublay (Seine-et-Oise).  
GRINDA (Jean-Paul), 4, rue du Dr Baréty, Nice (Alpes-Maritimes).  
GUILLOT (M.), Hôpital Broussais, 96, rue Didot, Paris (14<sup>e</sup>).  
GUY (P.), 94 bis, grande rue de la Croix-Rouge, Grenoble (Isère).  
ISELIN (M.), 1, rue Auguste-Vacquerie, Paris (16<sup>e</sup>).  
JOFFROY (J. L.), 3, rue Cunin-Gridaine, Paris (3<sup>e</sup>).  
JULIA (A.), 114, boulevard Raspail, Paris (6<sup>e</sup>).  
LAFFITTE (H.), 12 bis, rue Yvers, Niort (Deux-Sèvres).  
LAVOINE (J.), 29, rue de Miromesnil, Paris (8<sup>e</sup>).  
MÉNÉGAUX (G.), 16, rue de l'Assomption, Paris (16<sup>e</sup>).  
MONBRUN, 6, rue Piccini, Paris (16<sup>e</sup>).  
MORAT (D.), 10, rue A.-Coutureau, Saint-Cloud (Seine).  
M<sup>me</sup> PIOT (S.), 11, rue Denis-Poisson, Paris (17<sup>e</sup>).  
MM. POULIQUEN (E.), 46, rue d'Aiguillon, Brest (Finistère).  
QUEVAUVILLER (A.), 120, rue du Château, Boulogne-Billancourt (Seine).  
ROCHETTE (M.), 2, avenue Paul-Doumer, Saint-Raphaël (Var).  
ROUSSELIN (L.), Route de Saint-Sernin, Le Creusot (Saône-et-Loire).  
SCHNEYDER, Hôpital Militaire, Casablanca (Maroc).  
SEILLÉ (G.), 50, avenue de La Motte-Picquet, Paris (15<sup>e</sup>).  
SOULAS (A.), 14, rue de Magdebourg, Paris (16<sup>e</sup>).  
M<sup>lle</sup> THIERRY (Françoise), 23, rue Madame, Paris (6<sup>e</sup>).  
MM. TIERNY (A.), 3, rue de l'Abbé-Halluin, Arras (Pas-de-Calais).  
VALETTE, Hôpital Beaujon, 100, boulevard de Lorraine, Clichy (Seine).

#### MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

- MM. ALIVISATOS (Constantin), 7, rue de Marseille, Athènes (Grèce).  
BARBOZA-VIANNA, Avenida Mem de Sa 183, Rio-de-Janeiro (Brésil).  
BRANDAO FILHO, Rua Pereira da Silva, 34, Rio-de-Janeiro, (Brésil).  
CENTENO FRAGOSO (S.), Rua de Coelho da Rocha, 68 A, Lisboa (Portugal).  
CHRISTOPHE (L.), 26, boulevard Frère-Orban, Liège (Belgique).

- MM. COQUELET (O.), 195, rue Belliard, Bruxelles (Belgique).  
DALLEMAGNE (M.), 1, rue des Bonnes-Villes, Liège (Belgique).  
DE NECKER, 5, place Saint-Denis, Furnes (Belgique).  
DE ROM (F.), 61, boulevard Britannique, Gand (Belgique).  
DONATI (M.), Via Lamarmora, 11, Milano (Italie).  
M<sup>me</sup> FLEXER-LAWTON (G.), 20, rue de Vintimille, Paris (9<sup>e</sup>).  
MM. HOUSSA (P.), 32, Square Gutenberg, Bruxelles (Belgique).  
IDE, Professeur de Médecine expérimentale, Louvain (Belgique).  
JARAMILLO (L. E.), 71, rue Caumartin, Paris (9<sup>e</sup>).  
JULLIARD (Ch.), 2, rue du Rhône, Genève (Suisse).  
KILLIAN (H.), Chirurgische Universitäts-Klinik, Freiburg-in-Brisgau (Allemagne).  
LOICQ (R.), 176, avenue Brugmann, Bruxelles (Belgique).  
NEUMAN (F.), 116, avenue Molière, Bruxelles (Belgique).  
PI I FIGUERAS (J.), Mallorca, 303, Barcelona (Espagne).  
SANDERS (M. B.), 106, avenue de Villiers, Paris (17<sup>e</sup>).  
SECHEHAYE (L.), 3, rue de la Monnaie, Genève (Suisse).  
SOEUR (M.), 55, boulevard Paul Janson, Charleroi (Belgique).  
WEESE (H.), Donbergerstr. 108, Wuppertal-Elberfeld (Allemagne).  
WIBAÜW (L.), 25, rue des Paquerettes, Bruxelles (Belgique).

#### MEMBRE D'HONNEUR

- M. LAPICQUE, 17, rue Soufflot, Paris (6<sup>e</sup>).

#### MEMBRE HONORAIRE

- M. BOURBON (H.), 5, avenue Émile-Massard, Paris (17<sup>e</sup>).

## CONSEIL DE DIRECTION

(élu pour 3 ans, conformément à l'article 15 des Statuts, le 9 octobre 1934)

MM. AUVRAY,  
LÉON BINET,  
DESMAREST  
FORGUE,

FOURNEAU,  
FREDET,  
GOSSET,  
HAUTANT,  
VIGNES,

Marcel LABBÉ,  
LENORMANT,  
Robert MONOD,  
TIFFENEAU.

---

## PRÉSIDENT D'HONNEUR

M. FORGUE.

---

## BUREAU POUR L'ANNÉE 1936-1937

*Président* .....  
*Vice-Président* .....  
*Secrétaire-général* .....  
*Secrétaire annuel* .....  
*Trésorier* .....  
*Archiviste* .....

MM. A. GOSSET.  
P. FREDET.  
Robert MONOD.  
G. JACQUOT.  
M. THALHEIMER.  
D. BOVET.

---

## LISTE DES MEMBRES TITULAIRES PAR SECTIONS

### ACCOUCHEURS

MM. LEVANT,  
LÉVY-SOLAL,

MM. SUREAU,  
VIGNES.

### ANATOMO-PATHOLOGISTES

M. ROUSSY,

M. HUGUENIN.

### ANESTHÉSISTES

MM. AMIOT,  
CHENOT,

M. JACQUOT.

### CHIMISTES ET PHARMACOLOGISTES

MM. BOVET,  
FABRE,  
FOURNEAU,  
GORIS,  
LAUNOY,  
M<sup>lle</sup> J. LÉVY,

MM. MANCEAU,  
MAYER (André),  
NICLOUX,  
RÉGNIER,  
TIFFENEAU.

### CHIRURGIENS

MM. ALESSANDRI,  
AUVRAY,  
BARANGER,  
BASSET,  
BAZY,

MM. BERGER,  
BLOCH (J. Ch.),  
BONNIOT,  
BRÉCHOT,  
CADENAT,

MM. CHARRIER,  
DELAGENIÈRE,  
DESMAREST,  
DESPLAS,  
DOGLIOTTI,  
DUPUY DE FRENELLE,  
DUVAL,  
FORGUE,  
FREDET,  
FRUCHAUD,  
GAUDIER,  
GOSSET,  
JEANBRAU,  
JEANNENEY,  
JENTZER,  
LENORMANT,  
LERICHE,

MM. MAISONNET,  
MATHIEU,  
MAYER (Léopold),  
MONOD (Raoul-Charles),  
MONOD (Robert),  
MOULONGUET (Pierre),  
OKINCZYC,  
PAITRE,  
PAPIN,  
PATEL,  
PETIT-DUTAILLIS,  
ROUVILLOIS,  
SANTY,  
SORREL,  
SEBRECHTS,  
THALHEIMER,  
UFFREDUZZI.

#### MÉDECINS

MM. AMEUILLE,  
BAUDOUIN,  
CHABANIER,  
FLANDIN,  
JOLTRAIN,

MM. JUSTIN-BESANÇON,  
LABBÉ (Marcel),  
LAUBRY,  
RATHERY.

#### NEUROLOGISTES

MM. HAGUENAU,  
LHERMITTE,

MM. TOURNAY,  
VINCENT (Clovis).

#### OPHTALMOLOGISTE

M. BAILLIART.

#### OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTES

MM. AUBIN,  
BALDENWECK,

MM. BLOCH (André),  
CANUYT,



MM. CAUSSÉ,  
HAUTANT,  
LEMAITRE,  
LE MÉE,

MM. MARTINAUD,  
MOULONGUET (André),  
PORTMANN.

#### PHYSICIEN

M. STROHL.

#### PHYSIOLOGISTES

MM. BARDIER,  
BINET (Léon),  
CHAUCHARD,  
M<sup>me</sup> CHAUCHARD,  
MM. CORDIER,  
DAUTREBANDE,

MM. GARRELON,  
GAUTRELET,  
GAYET,  
MAGNE,  
STILLMUNKÈS,  
TOURNADE.

#### STOMATOLOGISTES

MM. CROCQUEFER,  
LACAISSÉ,

M. ROUSSEAU-DECELLE.

#### VÉTÉRINAIRES

MM. COQUOT,  
MAIGNON,  
MARCENAC,

MM. ROBIN,  
SIMONNET.

# BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SUR L'ANESTHÉSIE ET L'ANALGÉSIE

---

SÉANCE DU 5 DÉCEMBRE 1936

---

## I. — COMPTE RENDU ADMINISTRATIF

---

Présidence de M. A. Gosset, *président*

La séance est ouverte à 14 h. 30, 12, rue de Seine.

### Procès-verbal

La rédaction des procès-verbaux de la séance du 4 juillet 1936 et de l'Assemblée générale du 8 octobre 1936, mise aux voix, est adoptée à l'unanimité.

### Correspondance

La correspondance comprend :

Des *lettres d'excuses* de MM. MAISONNET, MARTINAUD, PATEL et ROUSSEAU-DECELLE, qui ne peuvent assister à la séance.

Des lettres de remerciements de MM. PATEL, et ROUSSEAU-DECELLE, élus membres titulaires ; de MM. ARNAUD, BUSSE, CAILLAUD, DAVID, DEMIRLEAU, GANEM, GRINDA, MONBRUN, QUEVAUVILLER et ROCHETTE, élus membres correspondants nationaux et de MM. KILLIAN et WIBAUW, élus membres correspondants étrangers.

Des lettres de candidature de MM. CHIARIELLO, ROUCHÉ et SANTENOISE.

Des lettres de démission de MM. DOUVILLE, Claude GAUTIER et SCHICKELÉ.

Un travail de M. DESMAREST, intitulé : *Le malade devant l'anesthésie* (communication faite au Congrès d'Anesthésie de Philadelphie, octobre 1936).

Un travail de M. LERICHE, intitulé : *Qu'est-ce que la douleur physique ?*

Un travail de MM. JACQUOT et QUEVAUVILLER, intitulé : *L'éther divinylque ou Vinéthène*.

Un travail de M. J. M. BRILLE, intitulé : *Anesthésie et analgésie en chirurgie dentaire*.

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

**M. Robert Monod, secrétaire-général.** — Au cours de notre dernière Assemblée générale, M. SANTY a manifesté le désir, approuvé à l'unanimité, que des démonstrations d'anesthésie soient organisées dans les hôpitaux parisiens, le matin des séances de notre Société. Je prie les chefs de services de bien vouloir organiser ces démonstrations et de s'inscrire au Secrétariat-général.

La permanence d'anesthésistes, que la Société a décidé d'organiser, fonctionnera à partir du 2 janvier 1937. Douze anesthésistes l'assureront momentanément. Les chirurgiens et spécia-

listes pourront, en téléphonant à *Trocadéro*, 69-87, trouver jour et nuit un anesthésiste spécialisé.

Enfin, les séances de la Société, en 1937, auront lieu les 20 février, 1<sup>er</sup> mai, 3 juillet et 4 décembre.

**M. Jean Régnier** : J'ai l'honneur de présenter à la *Société d'Anesthésie*, au nom de GELLHORN, professeur de Physiologie à Chicago et en mon nom, un livre sur la *Perméabilité cellulaire en physiologie et en pathologie générale*. Ce livre est tout d'abord une traduction de l'ouvrage de l'auteur allemand, ouvrage paru en 1929, mais il n'est pas que cela. Il a été complété, et sensiblement doublé par des apports personnels qui consistent, tout d'abord, dans l'exposé des travaux récents parus depuis 1932, date où E. GELLHORN a donné un complément à sa première édition ; qui consistent ensuite dans la présentation des travaux de langue française qui n'étaient pas parvenus à la connaissance de l'auteur allemand, enfin dans des mises au point de sujets sur lesquels il avait été assez peu insisté ou même qui avaient été passés sous silence, sujets dont certains, et particulièrement ceux qui concernent la narcose, intéresseront, je l'espère, les membres de la Société.

**M. Gosset, président.** — Je remercie, au nom de la Société, M. RÉGNIER, d'avoir bien voulu nous offrir ce livre, fruit de ses patientes recherches, qui enrichira notre bibliothèque. Cet ouvrage, magnifiquement présenté, sera d'une grande utilité aux pharmacologues et aux physiologistes ; les chirurgiens et les médecins le consulteront également avec le plus grand intérêt.

### Élections à l'Académie de Chirurgie

**M. Gosset, président.** — Je suis certain d'être l'interprète de tous les membres de la Société, en félicitant MM. LÉON BINET, FABRE et ROUSSY, qui viennent d'être élus membres de l'Académie de Chirurgie.

## II. — COMPTE RENDU SCIENTIFIQUE

---

### DES AVANTAGES DE LA POSITION VENTRALE FLÉCHIE DANS L'ANESTHÉSIE RACHIDIENNE A LA PERCAÏNE (SOLUTION-HYPOBARE)

PAR

**H. LAFFITTE**

De nombreux auteurs ont apporté ici et ailleurs les résultats de leur expérience et de leurs travaux sur l'anesthésie à la percaïne. La concentration des solutions, la hauteur de ponction, la vitesse d'introduction ont été tour à tour précisées. Ces indications ont permis à chacun d'entre nous d'utiliser une méthode efficace et sûre. Cette étude de la percaïne a donc été suffisamment approfondie pour ne permettre à l'heure actuelle que des améliorations de détail ; aussi, c'est sur un point tout particulier que nous voulons attirer aujourd'hui l'attention des chirurgiens : *la position ventrale fléchie*.

Après plusieurs mois de son emploi systématique (65 cas) elle nous a semblé présenter des avantages certains que nous précisons par la suite. Toutefois, avant de les exposer, qu'il nous soit permis d'abord de relater les circonstances qui nous ont conduit à utiliser cette position.

Depuis la naissance de la percaïne nous avons employé d'une façon constante la solution hypobare. Nous suivions les indications prescrites par la brochure accompagnant les boîtes livrées

dans le commerce. En particulier nous couchions le malade sur le côté (le gauche le plus souvent) pour faire pénétrer lentement aux points recommandés 15 à 18 centimètres cubes pour la région sus-ombilicale, 10 à 12 centimètres cubes pour la région sous-ombilicale, périnéale ou membres inférieurs. L'injection terminée, le malade était mis en décubitus ventral et au bout de quinze minutes après le début de la ponction le malade était définitivement installé pour l'intervention. Nous n'utilisions pas la morphine qui nous avait donné des déboires.

Les résultats étaient bons dans l'ensemble, mais nous éprouvions des insuffisances anesthésiques trop marquées et des incidents trop ennuyeux pour ne pas essayer d'améliorer cette technique. Suivant les indications de SEBRECHTS lui-même, nous avons pris l'habitude de ne pas faire le calcul *a priori* de la dose d'anesthésique et nous avons fait pénétrer la quantité nécessaire, à la demande, en nous fiant sur l'anesthésie obtenue par pincement cutané. Ayant remarqué, au surplus, que le côté sur lequel le malade était couché était bien moins anesthésié que l'autre, nous avons mis le malade plus tôt en décubitus ventral ; mais, comme l'injection n'était pas alors terminée, il fallait laisser l'aiguille en position, ce qui était sinon un danger important, tout au moins une gêne certaine. Enfin, il nous parut difficile d'obtenir une position ultra basse de la tête en même temps qu'une position optimum pour l'imprégnation des racines et pour les différents mouvements que l'on était obligé de faire subir à ce malade. Aussi, avons-nous été conduit à installer dès le début de l'anesthésie le malade en position ventrale. Mais alors nous nous sommes heurté à un écueil, la difficulté de faire une ponction chez un individu petit, court, gras et musclé. Pour faciliter la pénétration de l'aiguille, nous, avons alors corrigé la lordose lombaire habituelle par une hyperflexion au moyen d'un coussin placé sous la partie haute de l'abdomen et basse du thorax. A ce moment la position favorable fut définitivement prouvée et nous l'avons utilisée avec fruit depuis le début de février 1936.

Voici, d'ailleurs, les détails de cette technique : Nous n'utilisons l'anesthésie à la percaïne que lorsque nous avons à faire une intervention où nous ne pouvons employer ni l'anesthésie locale, ni l'anesthésie générale. La première si les lésions sont trop importantes, la seconde si la longue durée ou la nécessité d'un calme absolu sont envisagés.



Fig. 1. — Position ventrale fléchie avec les membres inférieurs *sur* la table. — La lordose lombaire est partiellement redressée. Cette position suffit chez les *sujets longs et maigres*.

Chaque malade reçoit une piqûre d'éphédrine. Nous ne faisons jamais de morphine. Nous déposons sur la table une pile formée par trois draps pliés en quatre (on pourrait employer un cube de caoutchouc mousse). Le malade est étendu de telle façon que la partie supérieure de l'abdomen et la base du thorax



reposent sur cette pile. Le poids du bassin d'une part, celui du thorax d'autre part créent ou augmentent l'arc dorso-lombaire. Les apophyses épineuses font saillie. Elles s'écartent même chez les individus courts et musclés, car la masse musculaire dorso-lombaire est étirée, relâchée par cette position en chevalet. Si le



Fig. 2. — Position ventrale fléchie avec les membres inférieurs tombant de chaque côté de la table. La *convexité* de l'arc dorso-lombaire est *parfaitement réalisée*. Cette position est nécessaire chez les *sujets courts et gras*.

malade est maigre et d'un poids modéré, les jambes peuvent rester sur la table (figure 1) ; si le malade est court et gras, il y a intérêt à se servir des membres inférieurs comme contre-poids en les mettant à cheval de part et d'autre des bords de la table (figure 2). La tête est en position basse et nous accentuons cette position par une légère inclinaison de la têtère et de la table.

Une aiguille à P. I., pénètre facilement au point choisi. La dure-mère tendue à l'extrême se sent admirablement au moment où elle est franchie et certainement mieux que dans n'importe quelle autre position. Quand on a obtenu cette sensation de peau de tambour percée, il faut savoir attendre quelques secondes, faire tousser le malade ou mieux encore comprimer les jugulaires ; quelques gouttes de l. c. r. sont expulsées : la vérification est faite. Au début nous ne faisons pas cette épreuve puis, voulant être absolument sûr, en cas de non issue du liquide, d'être au bon endroit, nous nous sommes servi du manomètre de Claude pour en arriver finalement à utiliser la manœuvre de QUECKENSTEDT-STOCKEY.

A ce moment, nous introduisons 5 centimètres cubes de la solution hypobare, nous mettons le mandrin dans l'aiguille et nous attendons cinq minutes. Deux vérifications sont à faire : l'état général du sujet, le degré de l'anesthésie. S'il n'existe pas de nausée, de malaise et si le pincement de la peau dans la zone intéressée est douloureux il faut introduire une nouvelle quantité. Autrefois, nous y introduisions 5 centimètres cubes ; maintenant nous préférons n'en mettre que 3. En effet, quelques malades, dès l'absorption de 10 centimètres cubes, présentaient déjà certains troubles. Il est plus prudent de procéder par des fractions plus petites. Lorsque l'anesthésie est obtenue au niveau d'une zone correspondant sensiblement à la partie supérieure de celle où l'on interviendra, l'aiguille est retirée de sa position et l'on attend encore quelques minutes. On procède par autant de fractions de 3 centimètres cubes qu'il est nécessaire, en ne perdant pas de vue que, dès que l'on observera quelques troubles, il faudra ne plus en ajouter une goutte.

On trouvera résumés sous forme de tableau les résultats que nous avons obtenus.

N <sup>os</sup>	Diagnostic et Intervention	Quantité en cc.	Qualité	Incidents et Remarques
1	Sacralisation de la V <sup>e</sup> L.....	10	T. B.	néant
2	Enchev. du col (arthrotomie)....	19	T. B.	»
3	Albee de la 5 <sup>e</sup> lombaire.....	12	T. B.	nausées, vomissement
4	Ostéosynthèse du fémur.....	10	T. B.	néant
5	Cancer estomac gastro-ent. ....	12	T. B.	»
6	Sténose œsophagienne .....	15	A. B.	2 bouffées de chloro pour descente de l'œsophage.
7	Cancer du corps utérin. Hyst. vagin.	9	T. B.	néant
8	Perforation d'estomac.....	12	T. B.	»
9	Colectomie totale .....	12	A. B.	Doul. et ang. légère par traction du transverse.
10	Hernie ing. étr. (cure) .....	10	A. B.	nausée
11	Ostéosynthèse fémur .....	10	T. B.	néant
12	Omphactomie .....	10	T. B.	»
13	Résection du genou.....	10	T. B.	»
14	Grosse hernie ing. (cure).....	10	T. B.	»
15	Oclusion intestinale .....	14	A. B.	quelques nausées
16	Fract. du col ; enclouage .....	10	T. B.	néant
17	Néphrectomie capsulaire .....	10	T. B.	»
18	Fistule vésicale (cure).....	12	A. B.	Femme nerveuse inquiète
19	Grosse hernie (cure).....	10	T. B.	néant
20	Sténose du cardia.....	20	T. B.	anesth. ne remontant pas plus haut que le sein.
21	Polypes vésicaux (cure).....	14	T. B.	néant
22	Néphrectomie .....	12	T. B.	néant
23	Volvulus total de l'intestin .....	12	à partir de 12 cc. blocage du diaphragme par les crises intestinales détendues ; obligation de ponctionner le cœcum ; décès quelques instants après l'intervention.	
24	Hernie ing. (cure) .....	10	T. B.	néant
25	Fibrome, hystérectomie .....	10	T. B.	»
26	Voies biliaires. Drainage.....	12	T. B.	»
27	Cancer sigmoïde. Résection .....	10	T. B.	»
28	Hernie énorme (cure).....	10	T. B.	néant
29	Prostatectomie .....	10	T. B.	»
30	Néo-rectum (amputation) .....	12	Méd.	éther léger
31	Cancer estomac gastro-ent. ....	1	B.	néant

N <sup>os</sup>	Diagnostic et Intervention	Quantité en cc.	Qualité	Incidents et Remarques
32	Cancer es/omac gastrectomie.....	12	A. B.	nausées
33	Hémiectomie .....	12	T. B.	néant
34	Prostatectomie.....	10	T. B.	"
35	Fibrome, hystérectomie.....	10	T. B.	"
36	Double hernie .....	10	T. B.	"
37	Néphrectomie .....	12	T. B.	Hyperthermie post opér.
38	Résection du sigmoïde.....	14	T. B.	"
39	Cancer estomac, gastrectomie.....	12	A. B.	plainte à la traction
40	Ablation varices 2 jambes.....	10	T. B.	néant
41	Grosse hernie ing. (cure).....	8	T. B.	"
42	Cancer sigmoïde .....	10	T. B.	"
43	Résection du sympathique lombaire	15	A. B.	2 bouffées de chloro et plaintes
44	Cancer estomac gastro-ent. ....	12	T. B.	néant
45	Arthrite du fémur (résection tête)..	12	T. B.	"
46	Occlusion par hernie interne.....	15	T. B.	"
47	Cancer estomac gastro-ent. ....	10	T. B.	angoisse, vomissements
48	Néo sigmoïde, ablation.....	10	T. B.	néant
49	Résection sympathique lombaire..	17	T. B.	"
50	Cancer estomac gastro-ent. ....	10	T. B.	"
51	Cancer estomac gastro-ent. ....	10	T. B.	"
52	Rétroversion .....	10	A. B.	"
53	Hématocèle .....	10	T. B.	"
54	Néo estomac gastro-ent.....	5-8	T. B.	lypothymie
55	Hernie ombilicale (cure).....	5	T. B.	néant
56	Perforation grêle (cure) .....	10	T. B.	néant
57	Occlusion .....	8	T. B.	lypothymie, angoisse
58	Cancer estomac gastro-ent.....	12	T. B.	néant
59	Cancer rectum, résection périnée..	12	T. B.	"
60	Occlusion interne.....	9	A. B.	quelques nausées
61	Eventration (cure).....	5	T. B.	qqs. nausées après cinq minutes
62	Ostéosynthèse du fémur.....	10	T. B.	néant
63	Eventration sus-ombilicale (cure)..	11	T. B.	"
64	Polypes vésicaux (ablation).....	8	T. B.	"
65	Sigmoïde, diverticule (ablation)....	8	T. B.	"
66	Occlusion (cure).....	10	T. B.	"
67	Prostatectomie .....	8	T. B.	"
68	Prostatectomie .....	8	T. B.	"

#### QUANTITÉS EMPLOYÉES.

Ainsi, sur 68 cas, nous avons eu à faire à 27 interventions intéressant *la zone sus-ombilicale* et nous avons employé :

- 1 fois 5 centimètres cubes,
- 2 fois 8 centimètres cubes,
- 5 fois 10 centimètres cubes,
- 2 fois 11 centimètres cubes,
- 12 fois 12 centimètres cubes,
- 1 fois 14 centimètres cubes,
- 2 fois 15 centimètres cubes,
- 1 fois 17 centimètres cubes,
- 1 fois 20 centimètres cubes.

Dans l'ensemble ces quantités sont moins importantes que celles qui sont préconisées par la notice, en tous cas, nettement inférieures à celles que nous employions avant cette méthode. En effet, dans 19 cas, 10 à 12 centimètres cubes ont suffi.

Les 41 autres interventions ont intéressé les zones *sous-ombilicale, périnéale ou les membres inférieurs*. En détail nous avons employé :

- 6 fois 8 centimètres cubes,
- 2 fois 9 centimètres cubes,
- 25 fois 10 centimètres cubes,
- 5 fois 12 centimètres cubes,
- 2 fois 14 centimètres cubes,
- 1 fois 15 centimètres cubes.

Ici, la différence de quantité entre la technique ventrale et la technique classique est moins marquée puisque la majorité des cas, soit 25, a nécessité 10 centimètres cubes, mais signalons que pendant longtemps nous avons employé les doses préconisées par SEBRECHTS : 5 centimètres cubes ; il ne faut donc pas s'étonner que nous ayons un grand nombre de cas à 10 centimètres cubes. Certainement, en procédant comme nous le recommandons actuellement, 8 centimètres cubes auraient suffi ; il est possible même que les petits

troubles que nous avons eus dans quelques cas, auraient pu être évités, en procédant avec plus de prudence.

#### EFFICACITÉ.

Elle est très bonne. Sur 68 cas nous avons eu 57 anesthésies où nous avons observé un calme parfait, une insensibilité absolue sans le moindre incident.

Il nous semble utile d'examiner en détail *les cas imparfaits* : 10 fois nous avons obtenu une anesthésie moins bonne. Nous avons eu à faire à deux gastrectomies (12 centimètres cubes), une sténose œsophagienne (15 centimètres cubes), une sympathectomie lombaire (15 centimètres cubes), une colectomie totale (12 centimètres cubes), une occlusion (14 centimètres cubes), un étranglement interne (9 centimètres cubes), une rétroversion (10 centimètres cubes), une hernie (10 centimètres cubes), une fistule vésicale (12 centimètres cubes). Deux de ces interventions ont réclamé une toute petite bouffée d'anesthésie : la sténose œsophagienne et la sympathectomie lombaire. Enfin, nous avons eu *un échec* (une ablation périnéale du rectum), 12 centimètres cubes. Dans ce dernier cas, on a dû faire une anesthésie générale complémentaire à l'éther. Je ne sais pas si beaucoup de chirurgiens ont éprouvé une semblable régularité dans leurs anesthésies, c'est possible ; mais, en ce qui nous concerne, nous n'avons certainement pas cette constance avec des quantités aussi faibles d'anesthésique, surtout si l'on considère le peu d'incidents observés.

#### INCIDENTS.

Ce chapitre est de la plus haute importance, car leur absence constitue la pierre de touche de la bonne rachi-anesthésie. En procédant d'abord par doses fractionnées, nous avons écarté certainement les dangers qui pendant des années nous avaient éloigné de la pratique de la rachi-anesthésie. *A priori*, il est impossible de dire à partir de quelles doses l'on peut observer des nausées ou des ten-

dances lipothymiques. A ce sujet rappelons que (observation 60) 5 centimètres cubes ont été suffisants pour obtenir une anesthésie permettant la cure d'une éventration ombilicale, et que ces 5 centimètres cubes avaient déjà provoqué quelques troubles. A l'opposé, rappelons (observation 20) qu'une intervention sur le cardia réclama 20 centimètres cubes sans que ceux-ci aient provoqué un malaise quelconque. Nous avons noté sur le tableau précédent tous les incidents que nous avons rencontrés ; dans l'ensemble ils sont peu nombreux. Il est d'abord certain que, dans *les dix cas* insuffisamment anesthésiés étudiés dans le chapitre précédent, nous *avons eu des plaintes ou des nausées et des malaises* mais aucun n'a été inquiétant. Quelquefois nous avons fait de la lobéline ; souvent une simple piqûre d'huile camphrée a suffi. Toutefois nous devons signaler qu'en dehors de ces cas précités nous avons observé, *à trois reprises différentes malgré une bonne qualité d'anesthésie, des troubles indiscutables, mais sans gravité* (2 gastrectomies, 1 Albee). Enfin nous devons rapporter d'une façon plus minutieuse deux accidents qui sont survenus l'un au cours de l'intervention, l'autre au bout du 3<sup>e</sup> jour.

Le premier concerne un malade en occlusion (volvulus total de l'intestin avec distension de l'abdomen à l'extrême) ; à partir de 12 centimètres cubes, son diaphragme étant parésié, le malade eut un arrêt respiratoire en expiration, et nous dûmes faire une fistule rapide qui permit la reprise du rythme respiratoire et la vérification abdominale large. D'ailleurs le malade était dans un très mauvais état, il mourut quelques instants après l'intervention. Il faut avouer que, bien que ce fût un cas désespéré, il aurait mieux valu peut-être employer une autre anesthésie. Mais laquelle ?

Le deuxième cas est celui d'un malade qui fit une hyperthermie le troisième jour et qui mourut ; ce malade fut opéré d'une néphrectomie et fit du *delirium tremens*. Il est très difficile de savoir si cette hyperthermie peut être rapportée à l'anesthésie ou à cet état d'éthylisme aigu.



Nous avons ainsi étudié les différents cas traités par nous. Qu'il nous soit permis maintenant d'en déduire les avantages. Cependant, nous voudrions au préalable parler des deux inconvénients que cette méthode peut présenter, et permettre à ceux qui l'essaieront d'en venir à bout aisément.

#### INCONVÉNIENTS.

1<sup>o</sup> Le point d'appui sur le thorax et l'abdomen peut être *difficilement obtenu chez les douloureux d'une part, et les obèses, emphysémateux, dyspnéiques d'autre part*. Il est évident que dans les cas de péritonites généralisées ce n'est pas une position idéale. Nous l'avons employée en cas de perforation, d'occlusion même, mais nous pensons que ce n'est pas l'anesthésie idéale et que les reproches doivent être faits non pas à la position que nous décrivons mais à l'anesthésie elle-même.

L'autre catégorie de malades (emphysémateux, etc...) trouveront cette position incommode; toutefois, étant donné les suites opératoires, je crois qu'il vaut mieux les encourager à la supporter pendant quelques minutes que de risquer dans les jours qui suivent des complications graves.

2<sup>o</sup> *Apparition retardée et faible de liquide céphalo-rachidien au moment de la ponction.*

Nous avons étudié de quelle façon on pouvait pallier à cet inconvénient par la compression des jugulaires. Ceux qui utiliseront cette technique verront que ce petit artifice permet de vaincre toutes les hésitations. Dès qu'ils auront eu la sensation de percer la « peau de tambour » typique offerte par la dure-mère et qu'ils auront parcouru 2 à 3 millimètres, ce n'est qu'un jeu de faire sourdre quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien.

#### AVANTAGES.

D'ailleurs ces ennuis minimes sont contrebalancés par des avantages certains que nous allons maintenant résumer.

1<sup>o</sup> *Facilité d'exécution.*

Nous pouvons avouer que nous n'avons jamais subi un échec et qu'en outre, dans tous les cas, même parmi les plus difficiles, la pénétration de l'aiguille nous a semblé plus aisée qu'autrement. Ceci est dû à plusieurs raisons : les apophyses épineuses s'écartent au maximum, le corps du malade est au repos complet puisqu'il repose sur la table ; l'ensemble est mou, relâché et le malade a beaucoup moins tendance de se cambrer que lorsqu'il est en décubitus latéral ; enfin, la position du chirurgien est excellente : l'aiguille est bien en main, le bord cubital et le talon de la main prennent un point d'appui sur le dos du malade, l'aiguille s'enfonce avec précision et sans secousse.

2<sup>o</sup> *Pas d'issue de liquide céphalo-rachidien.*

Beaucoup d'auteurs recommandent de ne jamais soustraire de liquide céphalo-rachidien. Je ne connais pas de technique où l'on puisse avoir au niveau de l'aiguille plus d'hypotension que dans ce décubitus ventral.

3<sup>o</sup> *Hémorragie nulle.*

L'expérience nous a montré qu'il est exceptionnel de voir un peu de sang dans le liquide céphalo-rachidien. Est-ce parce que la position empêche la distension des veines épidurales ? Est-ce parce que les veines sont tendues à l'extrême ? je l'ignore ; mais j'ai toujours été étonné de ne pas piquer de vaisseaux au cours d'anesthésies faites ainsi.

4<sup>o</sup> *Position basse de la tête.*

Nous n'insisterons pas sur ce détail important connu de tous ceux qui emploient les solutions hypobares. A aucun moment la tête ne quitte sa position basse et hyperfléchie, sauf pendant les quelques secondes ou fractions de seconde qui sont nécessaires à l'installation du malade en position opératoire.

5<sup>o</sup> *Précision et intensité de l'anesthésie.*

Le malade ne bougeant pas, la solution reste dans un segment très court et, de ce fait, on obtient une intensité d'anesthésie sur une zone métamérique très peu haute. En effet, non seulement

les mouvements volontaires sont diminués mais encore les mouvements involontaires sont réduits à néant par cette position stable et commode. La solution reste relativement concentrée et son action est au maximum. Il nous a été d'ailleurs permis d'observer des anesthésies sus-ombilicales avec un périnée indemne. Ajoutons que les deux côtés sont, au même moment, au même degré d'anesthésie, ce qui est indispensable dans la majorité des cas.

*6° Position commode pour le chirurgien.*

Lorsque le chirurgien a fait sa piqure, introduit les quelques centimètres cubes nécessaires et oblitère l'aiguille avec son mandrin, il a les mains complètement libres. Il peut surveiller lui-même son malade, vérifier l'intensité de l'anesthésie et éviter ainsi des fausses manœuvres, facteurs d'incidents regrettables.

*7° Diminution des quantités employées, du nombre et de l'intensité des incidents.*

Nous nous sommes suffisamment étendu sur ces 2 chapitres pour qu'il nous soit permis ici de ne pas y insister. Il n'est pas douteux qu'il y a encore beaucoup à faire. Mais nous pouvons dire que la position ventrale fléchie permet au chirurgien de « marquer un point » dans le domaine de l'amélioration des anesthésies. Nous sommes intimement convaincu que cette technique constitue un progrès en substituant à la formule des solutions déterminées à l'avance, employées en position changeante, celle des solutions variables à « la demande », introduites en position fixée.

**M. Coquot :** La position ventrale fléchie dans l'anesthésie rachidienne que vient de nous indiquer M. LAFFITTE est employée couramment chez le chien. L'animal est toujours placé sur la table en position abdominale, les membres postérieurs fixés l'un à l'autre et ramenés en avant. L'animal est placé sur le bord de la table opératoire afin de provoquer une inflexion de la colonne vertébrale, car chez le chien la rachi-anesthésie se fait non pas dans l'espace lombo-sacré mais en avant entre la 6<sup>e</sup> et la 7<sup>e</sup> lombaires :

il est absolument nécessaire, pour ne pas être gêné par les apophyses épineuses au moment de la piqure, d'avoir une forte inflexion vertébrale. C'est pourquoi, je le répète, nous employons la position que vient de nous décrire M. LAFFITTE. J'ajoute que chez le chien nous ne constatons presque jamais d'écoulement de liquide céphalo-rachidien après la ponction du sac dural.

**M. Sebrechts :** Il est évident qu'il faut faire la rachi-anesthésie de façon fractionnée, car les différences de dosage avec la percaïne hypobare de JONES sont de l'ordre de 5 centimètres cubes à 125 centimètres cubes pour la même opération. En pratiquant l'anesthésie rachidienne chez deux malades, on peut obtenir chez l'un une anesthésie parfaite avec 5 centimètres cubes, tandis que chez l'autre il faut dépasser 100 centimètres cubes pour la même opération. Ce sont là, bien entendu, des cas extrêmes. C'est pour ce motif que de temps à autre il y a des anesthésies insuffisantes ou trop profondes. Chez la plupart des malades de ma région nous donnons 20 centimètres cubes mais, une fois sur 100, il faut une dose plus faible ou plus forte.

Quant à la position ventrale indiquée par M. LAFFITTE, elle est très intéressante. Pour ma part j'y vois un avantage, c'est qu'elle évite le déplacement du malade pendant les premières minutes. Or nous savons que tout changement de position d'un malade rachi-anesthésié a pour effet de faire monter l'anesthésie à un niveau plus élevé. C'est pour ce motif que nous avons insisté si souvent sur la nécessité de laisser le sujet le plus longtemps possible dans la position ventrale ou dans la position latérale. La ponction en position ventrale proposée par M. LAFFITTE est donc logique. Je n'ai qu'une objection à faire, qui est plutôt d'ordre psychologique : un malade qui n'a pas reçu de morphine ou de Sédol avant la rachi-anesthésie doit éprouver une certaine appréhension et un assez grand malaise d'être couché en position ventrale sur une pile de coussins, les jambes écartées.

Personnellement nous sommes restés fidèles au Sédol, injecté

une heure avant la ponction rachidienne, qui évite les petites alertes dues à la frayeur du sujet et qui sert de test pour apprécier sa rachi-sensibilité.

Je pense que M. LAFFITTE ferait bien d'essayer le Sédol chez ses malades et je lui conseille de ne pratiquer que la piqûre lombaire basse, parce que la piqûre haute est infiniment plus dangereuse malgré le faible titre de la solution de percaïne. Avec la piqûre entre 1 et 2 lombaires on obtient une chute de tension beaucoup plus grande que si l'on a fait la piqûre entre 4 et 5 lombaires.

**M. Laffitte :** Je remercie nos deux collègues qui viennent d'apporter ici les résultats de leur pratique personnelle sur ce point particulier de technique anesthésique. Je suis très heureux de savoir que M. COQUOT emploie chez le chien un procédé analogue à celui que nous proposons chez l'homme, et de voir ses remarques confirmer ce que nous venons d'exposer notamment en ce qui concerne l'issue de liquide céphalo-rachidien.

Ces données physiologiques, que nous ignorions d'ailleurs, ne donnent que plus de valeur à notre thèse.

Je remercie le Dr SEBRECHTS d'être venu de Bruges nous faire part de sa longue expérience et de ses remarques. Je lui dirai que je n'ai pas employé la morphine ou le Sédol, justement dans le but de rechercher quelle pouvait être la dose minima de percaïne susceptible de provoquer une bonne anesthésie, indépendante de tous autres éléments. Je suis d'ailleurs convaincu que le Sédol présente un double avantage : il doit faciliter la mise en position ventrale chez les douloureux et les dyspnéiques ; il doit rendre l'anesthésie plus souple en écartant les petits incidents.

Je présente, enfin, deux photographies qui permettent de comparer les positions de deux malades : l'un en position ventrale fléchie, les membres inférieurs *sur* la table ; l'autre avec les membres inférieurs *en dehors* de la table. La première suffit chez les individus maigres et longs, la deuxième est nécessaire chez les individus courts et obèses.

## LES MOYENS DE RANIMATION DANS LES SYNCOPES ANESTHÉSQUES <sup>(1)</sup>

PAR

**D. CORDIER**

DISCUSSION

**M. Dupuy de Frenelle :** Je voudrais, après la très scientifique communication de notre collègue CORDIER, attirer l'attention sur quelques points de simple pratique.

Il est à peu près impossible de rendre la vie à un homme dont le cœur a cessé de battre pendant dix minutes.

Je n'envisagerai donc pas ce cas particulier.

Par contre, en présence d'un sujet qui est en état de mort apparente — qui a cessé de respirer mais dont on sent encore les pulsations, si faiblement que cela soit — les plus grands espoirs sont permis si l'on fait le nécessaire.

Le nécessaire pour moi se résume en trois manœuvres :

La respiration artificielle prolongée pendant plusieurs heures, bien qu'elle paraisse inefficace, peut au bout de quatre heures rétablir la respiration automatique spontanée.

L'inhalation de Carbogène entretenue pendant dix-neuf heures peut, au bout de ce laps de temps, après l'inhalation d'environ quatre mille litres de Carbogène — rendre la vie au sujet qui avait cessé de respirer.

La transfusion sanguine pratiquée chez un sujet dont la circulation n'est pas complètement arrêtée peut être du plus grand secours.

<sup>(1)</sup> On trouvera le texte de la Communication de M. CORDIER, sous la rubrique *Mémoires originaux*, p. 30.

Pour être efficace, cette transfusion sanguine, qui apporte l'oxygène sanguin indispensable à la vie, doit être pratiquée avec l'appareil de BÉCART. Cet appareil a le mérite de pratiquer une injection rythmée du sang, dont le rythme est réglé en quantité et en fréquence sur celui du pouls du sujet.

Cette injection rythmée crée une véritable impulsion circulatoire qui, hypothétiquement, peut réveiller les réflexes du système circulatoire et peut-être même du cœur.

L'arrivée rythmée du sang dans les cavités cardiaques, provoquée par le rythme de l'impulsion de la transfusion sanguine paraît un stimulant plus efficace et moins traumatisant que le massage direct trop violent et mal rythmé.

J'envisage en ce moment un cas très émouvant dont j'ai le souvenir.

Chez un jeune enfant très affaibli par une rougeole compliquée d'une pneumonie grave et suivie d'une ostéomyélite des deux os de la jambe, à la suite d'un lavement de rectanol de très faible dose, j'ai assisté à un arrêt de la respiration.

L'enfant très pâle était en état de mort apparente avant que l'opération n'ait été commencée, mais toutefois on percevait encore son pouls, bien que très faible.

Le service « pompiers axphyxie » de Paris, alerté aussitôt par téléphone, a organisé une série d'équipes qui se sont succédées pendant dix-neuf heures avant d'obtenir la respiration spontanée régulière. Quatre mille litres de Carbogène ont été inhalés pendant ces dix-neuf heures, grâce à l'apport et au renouvellement méthodique des bouteilles par ce service digne d'admiration. La broncho-pneumonie double de cet enfant de six ans et demi a paru plutôt améliorée après l'inhalation de cette quantité considérable de Carbogène.

La transfusion faite pendant la première heure a renforcé les pulsations et permis l'opération. L'enfant est resté définitivement guéri depuis.



**M. Desmarest :** La communication de M. CORDIER est d'un très haut intérêt et j'aurai à revenir devant la *Société* sur la question des morts sous anesthésie, à propos de deux cas personnels. Car il ne faut pas confondre, comme vient de le faire mon ami DUPUY DE FRENELLE, réanimation et résurrection. Le cœur de l'enfant que DUPUY DE FRENELLE a ramené à la vie après tant d'heures, battait faiblement, mais il battait et le petit malade n'était pas mort bien qu'il ne respirât plus.

J'ai eu, dans un cas personnel, chez une malade, la sensation de la ressusciter, car son cœur ne battait plus. A travers le diaphragme, la pression artérielle était tombée à 0 ; la malade était morte, j'ai saisi et massé le cœur et j'ai senti après quelques instants vraiment dramatiques, le muscle cardiaque se durcir. J'ai perçu un battement, un autre battement et peu à peu le cœur a repris son rythme normal. Quand le cœur a été réanimé, la malade ne respirait pas et les mouvements de respiration artificielle, la traction de la langue, l'expression thoracique ont fait, après un temps qui nous a paru interminable, paraître une inspiration, puis une expiration. Lentement la respiration s'est rétablie ; le poulx redevint relativement bon, la pression artérielle s'inscrivait au Pachon ; bref la malade fut en si bonne condition que j'ai continué et achevé normalement l'opération commencée.

Avant de vous donner la suite de cette observation, que mes collègues me permettent de leur conseiller, si par malheur un aussi terrible accident survenait à l'un de leurs malades, de ne pas s'attarder à tous les moyens dont M. CORDIER a discuté devant vous la valeur. Ne recourez ni aux injections sous-cutanées toujours trop abondantes dans ces moments de désarroi, ni à l'injection intra-cardiaque d'adrénaline dont la valeur a été très exagérée, mais si l'abdomen est ouvert, tout de suite, sans perdre un temps précieux, que votre main aille explorer le cœur et le réanimer à travers la cloison diaphragmatique qui n'offre aucune résistance.

Il faut agir vite. Le massage du cœur doit être précoce. Pourquoi ? M. CORDIER nous l'a dit et ma malheureuse observation va vous le prouver. Ma malade fut reportée dans son lit avec une pression, un pouls, une respiration normaux, mais *elle ne reprit pas connaissance*. Pendant plus de trois jours, nous avons suivi cette malade inconsciente qui finit par succomber.

Nous avons prélevé le cerveau. Mon collègue et ami le Dr MONIER-VINARD l'a examiné macroscopiquement avec moi et il nous a paru que dans un des hémisphères, du côté des noyaux centraux, il existait une zone dont la teinte lilas tranchait sur la couleur de l'organe. Donc pendant le temps qui s'est écoulé entre la syncope et la résurrection de cette malade, des lésions cérébrales s'étaient établies, telles que la vie de l'organe était irrémédiablement compromise et que la mort devait en résulter.

Sur ces lésions, M. CORDIER a bien insisté et j'en reparlerai devant vous quand le cerveau de ma malade aura été étudié histologiquement par notre Collègue LHERMITTE à qui je l'ai confié.

Mais ce que je voulais souligner, dès aujourd'hui, c'est l'importance du massage précoce du cœur pour lutter contre les accidents mortels de l'anesthésie.

**M. Cordier :** M. DESMAREST a répondu comme j'avais l'intention de le faire. Lorsque le pouls carotidien persiste, il y a de nombreux moyens mécaniques et pharmacologiques capables d'entretenir artificiellement et de ranimer la respiration. L'accident très grave est l'arrêt de la circulation qui anémie brusquement les centres nerveux.

Les méthodes de massage direct du cœur (et la méthode qu'a pratiquée M. DESMAREST n'est qu'une des trois modalités employées) ont été utilisées depuis longtemps. TUFFIER en 1898 et MAUCLAIRE en 1901 ont réussi à ranimer le cœur, au cours d'interventions chirurgicales, par le massage direct. Le réveil de l'activité du muscle cardiaque sous l'influence de l'excitation mécanique était déjà connu au Moyen-Age, époque à laquelle on tentait

de ranimer le cœur en le piquant avec une aiguille enfoncée dans la poitrine. Le massage direct du cœur, bien qu'efficace, doit toutefois être considéré comme un moyen héroïque et il doit être pratiqué avec douceur. La littérature signale plusieurs cas de ranimation par cette méthode, et le patient a succombé quelques jours après, en présentant de la péricardite et des altérations du myocarde. Rappelons enfin que les moyens cliniques (recherche du pouls radial, auscultation) ne peuvent donner la certitude de l'arrêt définitif du cœur. L'électrocardiographie seule permet d'affirmer la mort définitive de l'organe. Par cette méthode, BRUNS a pu déceler des courants d'action, une heure après la disparition du pouls et des bruits du cœur, chez des animaux asphyxiés par l'oxyde de carbone et le gaz d'éclairage. LAUBRY et DEGOS ont fait des constatations analogues sur le cadavre humain.

---

LA RELATION ÉTROITE D'INTOLÉRANCE  
ENTRE CERTAINS ANESTHÉSQUES  
SYNTHÉTIQUES LOCAUX ET CERTAINES TEINTURES  
A BASE DE DÉRIVÉS DE L'ANILINE  
RÉACTIONS DU GROUPE AMINÉ

PAR

Ch. FLANDIN, H. RABEAU et Mlle UKRAINCZYK

La méthode d'exploration épicutanée prend, dans la recherche des intolérances, une place de plus en plus grande. Correctement pratiquée, avec des substances à des dilutions éprouvées (seuil), lorsque la peau est redevenue normale, elle apporte des réponses claires, d'une utilité considérable. Mais dans le but de déceler des intolérances multiples, nous pratiquons toujours de nombreuses épreuves de contrôle. D'après notre expérience portant sur plus d'un millier de malades observés pendant plusieurs années, il est très rare de constater des intolérances à plusieurs substances.

Ces recherches ne semblent pas, *a priori*, devoir intéresser particulièrement les membres de notre Société. Pourtant nous venons d'observer 10 malades atteints de dermites artificielles plus ou moins étendues, certaines de durée déjà ancienne, pour lesquelles nous avons pu établir que la cause en était un anesthésique synthétique contenu dans une pommade. Ces malades présentaient des ulcères variqueux, des dermites prurigineuses, du prurit anal, etc., et des pommades « calmantes » leur avaient été prescrites (euplastyl, sedothyol, nestodyl, rectoline, percaïnal, acéclex...). L'usage de ces pommades avait, en général, été continué pendant

assez longtemps. Leur nocivité n'avait pas été reconnue. Ils nous étaient adressés avec des lésions étendues, du fait de l'impossibilité où l'on était de les améliorer.

Ces pommades spécialisées renferment le plus souvent du scuroforme, de l'anesthésine, de la stovaïne, seuls ou associés.

L'un de nos malades, observé en 1934, et éprouvé souvent depuis, avait utilisé pour des hémorroïdes une pommade : rectoline (orthoçaïne). Il avait été calmé, mais avait présenté par la suite un eczéma de la région anale et scrotale. La cause n'en avait pas été décelée. Quelques années plus tard, il est opéré par un oculiste. L'anesthésie est faite à la novocaïne. Consécutivement, un eczéma suintant du visage survient. C'est pour cela qu'il nous fut conduit, sans qu'une relation ait été établie entre ces deux manifestations qui, pour son médecin, relevaient d'une même « constitution eczémateuse ». Les épreuves épicutanées furent positives à la pommade ainsi qu'à la novocaïne.

Chez tous ces malades nous avons pratiqué des tests avec d'autres anesthésiques : orthoforme (para), anesthésine, scuroforme, novocaïne, stovaïne. A titre de contrôle et parce que certaines pommades en contiennent, nous avons fait en même temps des tests avec le chloréthone (de composition chimique différente) et avec la delcaïne (chlorhydrate de pseudo cocaïne droite). Ils ont tous réagi nettement à ces substances anesthésiques, sauf chloréthone et delcaïne. Mais un même malade ne donnait pas une réponse cutanée d'intensité comparable pour toutes ces substances anesthésiques. Les réactions étaient plus précoces pour l'une, plus tardives pour l'autre. Les tests à la novocaïne et au scuroforme, par exemple, différaient d'intensité chez plusieurs malades. Cependant ils étaient tous positifs.

L'intolérance à une de ces substances anesthésiques s'étend donc à celles du même groupe.

Nous avons dit que nous faisons toujours une série de tests de contrôle. Pour tous nos malades, en dehors des substances au sujet desquelles nous effectuons des recherches particulières, nous

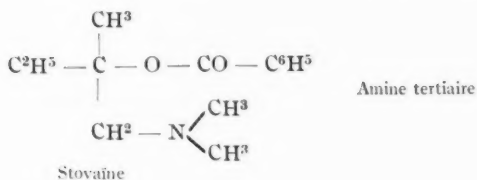
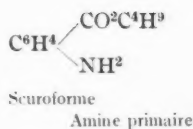
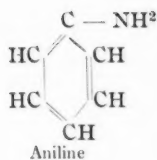
faisons des tests avec 32 substances différentes, choisies parmi celles dont nous avons le plus souvent observé l'intolérance.

C'est par cette exploration *méthodique* que nous avons été amenés à constater une intolérance à l'aniline, chez ces malades, sensibilisés aux anesthésiques synthétiques. Chez certains l'épreuve à la para-phénylènediamine et au paraminophénol a pu être faite et a été positive.

Des tests palpébraux faits avec des traces de solution d'aniline d'un côté, de scuroforme de l'autre, ont donné des œdèmes de la paupière, avec rougeur persistant plusieurs jours.

L'épreuve inverse devait logiquement être concluante. Nous avons pu retrouver 5 malades chez lesquels une intolérance avait été notée aux teintures du groupe aniline (aniline, paraphénylènediamine, paraminophénol), à la suite du port de robes teintes, de poussières, à la suite de teintures. Les épreuves épicutanées aux substances anesthésiques synthétiques ont été positives. A peine peut-on noter quelques nuances. Dans l'ensemble, les malades intolérants aux anesthésiques ont donné des réactions précoces à l'aniline. Les sujets intolérants à l'aniline ont présenté des réactions plus tardives mais également nettes aux anesthésiques. On pourrait penser que pour les premiers, l'usage du médicament a été continué pendant un certain temps avant que sa novicité ne soit reconnue, tandis que pour les seconds (teintures) la relation de cause à effet a été établie plus facilement.

L'étude de la formule chimique de ces substances donne l'explication de ces faits *nosologiques*. Comme l'aniline qui comprend un groupement amine primaire, ces corps anesthésiques : orthoforme, anesthésine, novocaïne, scuroforme, possèdent un groupement amine primaire, la stovaïne un groupement amine tertiaire. Il s'agit donc d'une réaction de groupe.



En dehors de l'intérêt théorique que comportent ces faits et sur lesquels ce n'est pas le lieu de s'étendre, il est des conclusions sur lesquelles nous voulons attirer l'attention :

Éviter l'usage des pommades contenant ces substances anesthésiques, pour lesquelles nous avons relaté des intolérances fréquentes.

Savoir que l'intolérance n'est pas particulière à une de ces substances, mais s'étend à toutes celles du même groupe, à des degrés divers.

Mettre en garde contre les moindres signes d'intolérance cutanée et connaître le rôle des sommations (ulcères de jambe).

Se rappeler que les malades sensibles aux anesthésiques, le seront également aux teintures et inversement, ce qui pourra être un précieux renseignement pour le chirurgien.

**M. Fourneau :** M. FLANDIN nous dit qu'il n'a d'accidents qu'avec les anesthésiques synthétiques, alors qu'avec la cocaïne, par exemple, il n'en a pas. Cela ne provient sans doute pas du seul fait qu'il s'agit de substances synthétiques car on peut réaliser actuellement la synthèse de produits naturels : la cocaïne, la tropacocaïne, ont été faites synthétiquement. Il est vraisemblable que les accidents observés par M. FLANDIN sont plutôt dus à des anesthé-

siques possédant une fonction aminée supplémentaire, par exemple, l'orthoforme, l'anesthésine, la novocaïne. Il est vraisemblable que la stovaïne, privée d'une telle fonction, ne donne pas lieu à des accidents cutanés, ou du moins, s'il s'en produit, ils doivent être moins accentués qu'avec les substances provenant d'acides aminobenzoïques.

**M. Ed. Joltrain :** Je demanderai à mon ami FLANDIN si dans les intra-dermo ou cuti-réactions qu'il a faites avec différents anesthésiques il a recherché et trouvé le choc hémoclasique avec sa leucopénie habituelle et la légère chute de pression artérielle qui l'accompagne.

Nous avons examiné de nombreux malades sensibilisés aux teintures et nous avons remarqué que la cuti-réaction était non seulement susceptible de déterminer le phénomène cutané comme les cuti-réactions aux vins des goutteux ou de pollens chez les malades atteints de rhume des foins, mais encore de provoquer un véritable choc hémoclasique.

Ce fait est important, la baisse de la tension artérielle pouvant avoir une importance assez grande en matière d'anesthésie.

De plus, la présence du choc même déjà indique une sensibilisation plus grande et par conséquent la possibilité de troubles plus profonds que la simple cuti-réaction qui n'est pas suivie de réaction sanguine.

J'ajoute enfin pour être complet qu'il serait intéressant de rechercher le phénomène de PRAUSNITZ-KUTZNER, c'est-à-dire de voir si le sérum d'un individu sensible à une anesthésie déterminée n'est pas susceptible de déterminer chez un individu sain une sensibilisation locale.

Si le fait est exact comme semblent le prouver les faits si intéressants apportés par M. FLANDIN, ces phénomènes de sensibilisation locale sont susceptibles d'expliquer pourquoi chez certains individus hypersensibles, tel ou tel anesthésique est plus capable de provoquer des accidents dans un organe déterminé.



**M. Flandin** : Les tests épicutanés dont nous nous sommes servis permettent d'explorer strictement le tégument sans déterminer de réaction générale comme les cuti et intradermo-réactions auxquelles M. JOLTRAIN fait allusion. C'est ainsi qu'ils permettent de prévoir une érythrodermie à l'arsenic ou à l'or, mais non une réaction asthmatique, hépatique ou sanguine.

Quant au phénomène de PRAUSNITZ-KUTZNER, c'est un fait biologique général bien établi et qui, dans l'étude que nous avons faite, ne paraît avoir aucun intérêt.

Ce qui nous a paru important à dégager des faits que nous avons mis en évidence c'est que des corps ayant des actions physiologiques très différentes, comme des teintures et des anesthésiques, mais possédant une parenté structurale chimique, étaient susceptibles, chez certains sujets, de déterminer des réactions cutanées de même ordre. Du point de vue théorique comme du point de vue pratique, les conséquences de ce fait nouveau sont intéressantes.

---

## LE CONGRÈS INTERNATIONAL D'ANESTHÉSIE DE PHILADELPHIE

(19-23 Octobre 1936)

PAR

**E. DESMAREST**

Je tiens tout d'abord à remercier le bureau de la *Société Française d'Anesthésie et d'Analgésie* qui m'a fait le grand honneur de me désigner pour représenter notre Société, en octobre dernier, au Congrès international d'Anesthésie de Philadelphie. J'ai essayé de mon mieux de me rendre digne de la mission qui m'était confiée, de faire valoir les mérites de nos travaux et de notre Société. J'ai été secondé dans cette tâche par mon collègue et ami le docteur LE MÉE qui voulut bien se joindre à moi et assister au Congrès.

Aujourd'hui, je suis convié par notre Président, M. GOSSET, à vous donner un compte-rendu de ce Congrès. C'est là une tâche un peu difficile, car il n'est pas aisé de faire revivre devant vous ce que furent les journées consacrées à l'anesthésie. J'essaierai de dégager les quelques enseignements qu'on peut en tirer.

Et tout d'abord, l'*organisation du Congrès*.

Vous savez qu'en Amérique, les Congrès se tiennent toujours dans un hôtel. L'hôtel, c'est le centre de la vie matérielle des congressistes et aussi le centre de leurs réunions scientifiques. Le congrès, ne voulant pas manquer à cette coutume, s'est donc tenu à l'hôtel Adelphi, au 18<sup>e</sup> étage, dans le *roof garden*. L'organisation en a été excellente. Chaque congressiste avait reçu un petit

opuscule contenant l'énoncé des diverses séances et réunions auxquelles il était convié.

Dès le dimanche 18 octobre, en arrivant à l'hôtel, je fus accueilli par un homme à qui je veux rendre ici un hommage public, le Dr Mc MECHAN. De son fauteuil où l'immobilise une sévère et douloureuse maladie, il sut trouver les mots de bienvenue les plus aimables pour votre Collègue. Je l'avais rencontré il y a 16 ans à New-Orleans, déjà souffrant. Je l'ai retrouvé aussi cordial, animant et dirigeant dans la mesure de ses forces les congressistes qui l'entouraient d'une touchante sollicitude.

Il s'intéresse à nos travaux et il a su me dire combien il admirait notre *Société d'Anesthésie* et sa *Revue* ; et ce témoignage d'estime il a tenu à l'affirmer publiquement au dîner qui nous fut offert par le Bureau du Congrès.

#### LA PARTIE SCIENTIFIQUE DU CONGRÈS :

Plus de 150 anesthésistes, venus des principaux États de l'Amérique étaient inscrits et présents. Le Canada était représenté et un jeune délégué du Mexique siégeait à nos côtés. Nous représentions seuls l'Europe.

Ces 150 délégués ont assisté au Congrès avec une exactitude et une tenue parfaites. Les séances qui avaient lieu tous les après-midi et quelquefois le matin et le soir après le dîner, ont été suivies par les congressistes avec une extrême attention. Durant les séances le calme était parfait, aucune conversation particulière, tout le monde écoutait chaque communication attentivement.

Un deuxième fait m'a frappé, c'est que les Américains ne sont pas particulièrement enclins à la discussion. A propos de chaque communication, un ou deux orateurs étaient inscrits. Sur une seule question, la discussion a pris un tour plus vif, encore s'est-elle terminée rapidement.

La *partie scientifique du Congrès* comprenait deux séances de démonstration qui eurent lieu dans le laboratoire que le Pr RAV-

DIN avait mis à la disposition des Congressistes. En dehors de ces deux séances, à l'hôpital de l'Université de Pensylvanie, toutes les journées, du lundi au vendredi, furent consacrées à l'exposé des travaux. Je n'insisterai pas sur les 33 communications scientifiques en quoi se résume le travail de ce Congrès ; vous trouverez l'analyse des plus importantes à la suite de mon exposé.

Un fait essentiel que je dois souligner, c'est que les médecins qui assistaient au Congrès étaient docteurs anesthésistes. Il n'y avait ni chirurgiens, ni médecins, ni chimistes, mais seulement, je le répète, des anesthésistes. J'étais, je crois, avec le Dr SORESI de New-York, le seul chirurgien présent au Congrès. Mais j'ajoute qu'en Amérique, les anesthésistes ne sont pas uniquement des manipulateurs ; ils ont à leur disposition des laboratoires de recherches. D'ailleurs, vous le savez, l'organisation de l'anesthésie n'a rien de commun avec la nôtre. Chaque hôpital, et non pas chaque service, comprend un département de l'anesthésie confié à un anesthésiste-chef ayant sous ses ordres un nombre important d'assistants qu'il dirige et éduque avant de leur confier sous sa surveillance des anesthésies sur le malade. C'est lui qui oriente ses élèves vers l'expérimentation et l'étude des nouveaux anesthésiques.

En France et en Amérique, l'anesthésie n'est pas comprise de la même façon. L'anesthésiste américain a à sa disposition les appareils les plus perfectionnés et sa technique est, de ce fait, plus mécanique. Peut-être ici m'apparaît-elle plus clinique.

Autre différence entre nos deux pays : j'ai été frappé de voir à New-York que la conduite de l'anesthésie est entre les mains du chef et de l'assistant anesthésiste, je dirai presque en dehors du chirurgien qui ne s'occupe pas de l'anesthésie. Il y a une sorte de séparation entre le domaine du chirurgien et le domaine de l'anesthésiste. J'ai assisté à une très importante opération pour un cancer du pancréas qui a duré 3 heures. Pendant tout ce temps, le chirurgien s'est à peine préoccupé de l'anesthésie. Il est vrai que pendant toute la narcose, le pouls et la pression du malade sont

pris et inscrits par l'anesthésiste qui avertirait le chirurgien en cas de défaillance, mais il y a plus, l'anesthésiste surveille l'opéré le soir et les jours qui suivent l'opération. Toutes les complications d'ordre anesthésique sont son domaine personnel et il prend à sa charge leur traitement. Tout ceci souligne parfaitement le rôle de l'anesthésiste et son importance. Je ne crois pas faire erreur en disant que l'anesthésiste peut encourir les responsabilités légales en cas d'accident mortel.

Mais revenons au Congrès. Vous verrez, si vous parcourez les analyses que j'en donnerai dans notre *Revue*, que toutes les anesthésies ont été discutées devant nous depuis l'éther, le protoxyde d'azote, le cyclopropane, gaz qui aujourd'hui tend à supplanter le protoxyde d'azote aux États-Unis, parce qu'il agit plus profondément sur le tonus musculaire, jusqu'au vinéthène ; les anesthésies rachidiennes, les anesthésies veineuses à l'évipal et les anesthésies rectales que GWATHMEY préconise en usant également de l'évipal.

Les anesthésies ont été étudiées du point de vue des différentes spécialités : obstétrique, oto-rhino-laryngologie, dentisterie. L'intubation trachéale qui, primitivement employée dans la chirurgie spéciale, est actuellement en usage pour les opérations abdominales, figurait au nombre des travaux.

Il n'est pas jusqu'aux questions générales et même matérielles qui n'aient été traitées dans ce Congrès. Il existe en Amérique deux sortes d'anesthésistes : les docteurs anesthésistes et les nurses anesthésistes. Il y a lutte entre les deux équipes ; les anesthésistes docteurs désirent garder pour eux seuls le monopole de l'anesthésie et les avantages que comporte cette profession ; on étudie à ce sujet un statut légal. Ceci montre qu'en Amérique on sait allier les questions scientifiques aux questions matérielles.

#### LA PARTIE SOCIALE DU CONGRÈS :

Le soir du dimanche 18 octobre, un dîner très simple réunit les Congressistes. Le mardi soir une séance solennelle fut tenue, au cours de laquelle fut prononcé l'éloge de Mc KESSON ; puis le diplôme fut remis aux nouveaux *fellowships*. Nos collègues Robert MONOD, THALHEIMER, LE MÉE, et moi, comptèrent au nombre des nouveaux membres. Le jeudi soir, un très grand dîner réunissait 250 à 300 convives. Je trouvais, devant la place qui m'était destinée, la plaque offerte à notre *Société* par l'*International Anesthesia Research Society*. Je la remets aujourd'hui, ma mission accomplie, entre les mains de notre Président.

A ce trop long compte-rendu je dois donner une conclusion. Elle me fut suggérée le samedi où, avant de quitter Philadelphie, j'allais saluer le docteur et Madame Mc MECHAN et les remercier de l'accueil très amical qu'ils avaient réservé aux deux délégués français. Je trouvais auprès du Dr Mc MECHAN quelques membres du bureau de la *Société Internationale* qui me demandèrent d'organiser à Paris un Congrès et de les y convier.

J'ai retenu leur vœu pour vous le transmettre et je crois que nous devrions dès maintenant envisager l'organisation d'un *Congrès International d'Anesthésie* qui se tiendrait à Paris et grouperait les représentants de l'Anesthésie du Monde entier. Je suis persuadé que l'Amérique répondrait à notre appel.

Travaillons à augmenter le rayonnement de notre Société. Faisons connaître notre *Revue*, fort appréciée, j'en ai la certitude, par les anesthésistes d'Amérique qui lisent le français. Le *Congrès international d'Anesthésie* tenu à Paris serait l'affirmation du renom auquel a droit la *Société d'Anesthésie de France*.

M. GOSSET, *président*. — Je tiens à remercier M. DESMAREST de la façon brillante dont il nous a représentés aux États-Unis ; il

est trop modeste et je sais qu'il a eu un succès considérable et mérité.

Nous ne pouvions pas envoyer, pour représenter notre Société et notre pays, un homme plus instruit et plus dévoué que lui.

Je remercie donc M. DESMAREST. Je sais que notre Secrétaire-général a de son côté, sans attendre cette séance, remercié la Société américaine de son très beau cadeau qui est pour nous un précieux encouragement.

Quant à la proposition d'organiser un Congrès International d'Anesthésie à Paris, le bureau en discutera et fera tout son possible pour qu'il ait lieu. Je pense qu'à l'occasion de ce Congrès nous pourrons montrer à nos collègues étrangers une organisation française de l'anesthésie. Tout est à faire, c'est une tâche extrêmement lourde, mais c'est un des devoirs essentiels de notre *Société* et nous ne pouvons pas manquer à notre tâche.

## L'ANESTHÉSIE DE BASE AU RECTANOL ANESTHÉSIE DE PRÉDILECTION POUR LES ANXIEUX

PAR

**DUPUY DE FRENELLE**

L'anesthésie de base obtenue par l'administration d'un lavement d'avertine constitue un réel progrès.

Je l'emploie associée au chlorure d'éthyle donné au goutte à goutte et réchauffé.

CAILLAUD dans sa communication, rapportée par DESMAREST, considère que l'association du rectanol et du chlorure d'éthyle donne toute satisfaction.

Je suis en grande partie de son avis. Néanmoins je considère que les sujets endormis par le chlorure d'éthyle pur, uniquement donné au goutte à goutte, présentent des suites opératoires plus simples, dans la moyenne des cas, que ceux qui ont reçu au préalable un lavement au rectanol.

Dans des cas relativement rares, il m'a semblé que les sujets qui avaient reçu un lavement au rectanol paraissaient plus intoxiqués que ceux endormis uniquement avec du chlorure d'éthyle pur, donné au goutte à goutte et réchauffé.

Chez les sujets qui avaient été endormis complètement par une dose limite de rectanol en lavement, j'ai observé dans des cas exceptionnels, après l'opération, soit un sommeil prolongé, soit des crises d'excitation.

Ces inconvénients sont l'exception, mais ils méritent d'être pris en considération.

C'est pourquoi, dans ma pratique, je limite l'usage de l'anes-



thésie de base par le rectanol aux cas dans lesquels ce procédé me paraît plus particulièrement indiqué.

La principale indication du lavement est l'anxiété.

Chez tout malade qui redoute l'opération ou qui appréhende l'application d'un masque sur la figure au début de l'anesthésie ; chez les sujets qui craignent de ne pas se réveiller, qui ont une lésion cardiaque ou qui se l'imaginent, le lavement de base au rectanol trouve son indication essentielle.

Il neutralise le choc psychique dont il faut tenir le plus grand compte.

Le lavement, pour être sûrement inoffensif, doit être donné selon certaines règles de prudence.

L'anesthésiste qui administre le lavement doit être un assistant attentif et expérimenté. Le lavement anesthésique est donné à mes opérés depuis plusieurs années, toujours par la même assistante, M<sup>me</sup> FÉVRIER, qui a appris la technique pendant un an (1934) dans le service de DESMAREST.

Il est important que cet assistant connaisse et étudie le malade dans les jours qui précèdent l'opération, pour calculer le dosage du lavement à administrer.

Je ne cherche jamais à obtenir un sommeil anesthésique complet.

Je n'atteins la dose limite de 0 gr. 10 par kilogramme que dans des cas tout à fait exceptionnels, chez des sujets particulièrement résistants à ce procédé d'anesthésie.

Dans ces cas exceptionnels, très prudemment, très lentement, après le premier lavement qui contient un maximum de 0 gr. 09 par kilogramme, après un quart d'heure d'observation, on donne très lentement, presque au goutte à goutte, un deuxième lavement dosé à 0 gr. 01 par kilogramme.

La règle qui me paraît la plus importante est de ne jamais rechercher le sommeil profond.

Le lavement, je le répète parce que cela est essentiel, est donné très lentement.

*Dès que le sujet commence à s'assoupir le lavement est interrompu. Le résidu du lavement, non absorbé, qui séjourne encore dans le rectum est retiré.*

En procédant ainsi, on se met, je crois, à l'abri de tout accident sérieux, de toute alerte.

Comme anesthésie de complément jusqu'ici j'ai toujours utilisé le chlorure d'éthyle au goutte à goutte et réchauffé.

Dans ces conditions la dose d'anesthésique nécessaire pour entretenir le sommeil est réduite de moitié, en moyenne.

Les indications et l'administration du lavement anesthésique au rectanol varient suivant l'état de la tension artérielle.

Je n'utilise généralement pas le lavement anesthésique chez les sujets dont la tension est inférieure à 7-12.

Chez les sujets dont la tension artérielle est au-dessous de 9-14 je fais ajouter au lavement un centicube d'éphédratine. Dans ces cas la tension artérielle doit être surveillée pendant le cours de l'opération pour pratiquer, en cas de baisse momentanée, une nouvelle injection d'éphédratine, et y adjoindre au besoin des inhalations de Carbogène.

Même chez les hypertendus l'association de l'éphédratine au lavement de rectanol n'a pas d'inconvénient si la tension maxima n'atteint pas 20 et si la tension différentielle est égale à cinq. C'est du moins l'avis d'HELOUIN particulièrement compétent sur ce sujet.

Comme DESMAREST et JACQUOT je n'atteins que rarement et chez l'homme seulement la dose de 0 gr. 10 de tribrométhanol. Je ne considère pas cette dose comme sûrement inoffensive.

Comme eux je renonce à l'anesthésie de base lorsque l'état général est médiocre.

Pour moi la principale indication du lavement de base est l'anxiété ou la nervosité anormale du sujet que l'on se propose d'endormir.

En se conformant à ces données en les complétant surtout par les règles énoncées par JACQUOT dans son travail inspiré par DES-

MAREST (Technique de l'anesthésie de fond au tribrométhanol chez l'adulte ; *Anesthésie et Analgésie*, novembre 1935), l'anesthésie de base paraît augmenter la sécurité opératoire.

La maladie post-anesthésique est réduite à son strict minimum lorsque l'on complète la somnolence obtenue grâce au lavement anesthésique par l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle goutte à goutte et réchauffé, même dans les opérations durant plusieurs heures.

Les malades qui manifestaient pour l'opération tant d'appréhension gardent un souvenir ravi de cette épreuve et se déclarent tous émerveillés.

Aussi je suis très reconnaissant à DESMAREST de m'avoir donné toute facilité dans son service pour étudier le détail de la technique de l'anesthésie au tribrométhanol telle que l'a décrite notre collègue JACQUOT.

**M. Desmarest :** Je voudrais appuyer la communication de mon ami DUPUY DE FRENELLE. La question du dosage reste la plus importante. Pour chacun de mes malades, la dose de rectanol est établie par mon ami et collaborateur JACQUOT, après étude, aussi ne saurait-il pour nous exister une dose fixe. Chaque opéré reçoit sa dose personnelle. Je ne crois pas que nous ayons jamais donné une dose de rectanol de dix centigrammes par kilogramme de poids corporel.

Le grand mérite de la communication de DUPUY DE FRENELLE est d'insister à nouveau sur l'état d'anxiété des malades. Je suis allé tellement loin dans cet ordre d'idées que dans deux cas de ma pratique, j'ai pu endormir des malades tellement anxieux et affolés que toute autre anesthésie aurait été impossible.

Mais il n'existe pas que des malades dont l'anxiété est apparente ; il y a tous ceux qui souffrent intérieurement sans extérioriser leur angoisse. Il faut les connaître et pour cela s'attacher à l'étude du psychisme des opérés. C'est à cette étude que se rapporte toute une partie de ma communication au Congrès de Phi-

ladelphie, cf. p. 20. J'attache à cette question la même importance que mon ami DUPUY DE FRENELLE. Le chirurgien a le pouvoir de supprimer la souffrance morale de son malade et je me demande souvent pourquoi il se refuse à l'employer.

**M. Amiot :** Je voudrais insister sur un point de détail ; j'ai remarqué que la température du lavement, même si elle varie dans des limites étroites, avait une grande importance sur la rapidité d'obtention de l'anesthésie.

Un lavement donné à 40° température maxima, agit infiniment plus rapidement, donne un sommeil plus profond, probablement à cause d'une meilleure solubilité du Rectanol ; un lavement à 35° agit au contraire plus lentement ; au-dessous de 35°, en effet, la solubilité du Rectanol n'est plus que de 2,5 % au lieu de 3 %.

Il en résulte que si le lavement n'est pas donné à la température voulue, on aura des effets toxiques à retardement qui pourraient être à l'origine de ces sommeils prolongés qu'on a observés dans beaucoup de cas.

**M. Dupuy de Frenelle :** Je suis arrivé, bien entendu aux mêmes conclusions que M. DESMAREST, ce qui n'est pas étonnant puisque c'est dans son service que j'ai appris à connaître la méthode.

Il est important surtout d'avoir des anesthésistes compétents et instruits, parce que ce sont les détails de technique qui assurent les bonnes anesthésies. On a décrit de nombreuses techniques. Celle que M. JACQUOT a publiée dans notre revue est claire et simple. Un lavement trop froid est sans effet et risque d'être dangereux ; il doit être donné à la température de 38-40 et maintenu à ce degré durant toute son administration. Ce sont de petits détails d'ailleurs très simples qui échappent quelquefois à des débutants.

### III. — PRÉSENTATION D'APPAREILS

---

#### APPAREIL D'ANESTHÉSIE <sup>(1)</sup>

PAR

**Pierre FÉNIS**

Appareil destiné à utiliser :

- 1<sup>o</sup> Le mélange protoxyde d'azote-oxygène, seul ou avec adjonction d'un anesthésique volatil : éther de préférence ;
- 2<sup>o</sup> Un anesthésique volatil (éther, chloroforme, etc.) et l'air atmosphérique, auquel peut être ajouté de l'oxygène ;
- 3<sup>o</sup> Éventuellement le cyclopropane.

L'appareil donne la possibilité d'adjoindre, dans tous les cas, aux gaz inhalés, du gaz carbonique en quantités exactement mesurables, le gaz carbonique provenant de l'expiration étant absorbé en totalité par de la chaux sodée.

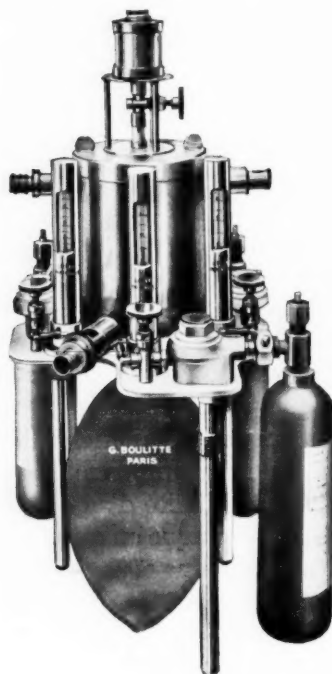
Le protoxyde d'azote, l'oxygène et le gaz carbonique sont ramenés à une faible pression par des mano-détendeurs et dosés de façon très précise par des débitmètres gradués en litres-minute.

Une soupape de TISSOT sous verre rend visible le rythme respiratoire du sujet.

Grâce à un volet réglable, les gaz provenant de l'expiration peuvent être, soit rejetés entièrement à l'extérieur, constituant

<sup>(1)</sup> Appareil d'anesthésie de FÉNIS et BOULITTE, breveté S. G. D. G., fabriqué par les Établissements G. Boulitte, à Paris.

ainsi un circuit ouvert, soit renvoyés dans l'appareil, réalisant un circuit fermé. Toutes les variations entre le circuit ouvert et le circuit fermé peuvent être obtenues. Ce dispositif permet de remplacer rapidement l'air atmosphérique ou les gaz contenus dans les poumons du sujet par le mélange gazeux dosé par les débit-



mètres. Il est utile notamment au début de l'anesthésie, qui s'établit en un temps très court, sans choc et en général sans phase d'agitation et sans cyanose.

Lorsqu'un anesthésique volatil est employé, sans protoxyde d'azote (éther, chloroforme, etc.), le débit de l'anesthésique est dosé par un goutte à goutte visible et la quantité d'air atmosphé-

rique admise à l'inspiration est réglable par un volet. L'excès possible d'anesthésique (resté à l'état liquide) est évacué par un robinet de vidange.

Le dégagement de chaleur résultant de l'absorption du gaz carbonique par la chaux sodée porte les gaz inhalés à une température sensiblement égale à celle de l'air ambiant.

Une éponge humide, placée sur le circuit d'inspiration, augmente la teneur des gaz en vapeur d'eau, après leur traversée de la chaux sodée.

Utilisé depuis plusieurs mois (notamment à l'Hôtel-Dieu, à Paris), cet appareil a donné d'excellents résultats dans ses diverses applications, surtout pour des opérations de longue durée (chirurgie gastrique ou intestinale), avec le mélange protoxyde d'azote oxygène. La quantité d'éther ajouté éventuellement n'excédant pas 30 à 40 centimètres cubes au total, le réveil du sujet se produit quelques minutes après l'intervention.

## APPAREIL UNIVERSEL POUR L'ANESTHÉSIE LOCALE AUSSI BIEN QUE POUR LA PULVÉRISATION DE TOUS LIQUIDES ANTISEPTIQUES ET AUTRES

par

**Robert MONOD** et **Marc ISELIN**

La qualité des anesthésies loco-régionales a été très améliorée depuis l'introduction de pompes, dans l'appareillage chirurgical, pompes dont la première fut celle de KIRSCHNER.

Le chirurgien est délivré de la sujétion de seringues, souvent fragiles, toujours délicates à entretenir, longues à remplir, rendant quelquefois le temps d'anesthésie aussi long, si ce n'est plus, que l'acte chirurgical lui-même. Avec la pompe automatique, le chirurgien envoie rapidement, sans effort et sans manipulation, la quantité désirable de substance anesthésique.

L'appareillage de KIRSCHNER, que nous avons utilisé, nous a semblé passible de deux ordres de reproches : le mode de propulsion du liquide par expansion de gaz carbonique est onéreux et nécessite une certaine surveillance ; la commande d'écoulement de l'anesthésique par une manette à levier est brutale.

D'autre part, nous faisons un usage considérable de la pulvérisation, pour nos pansements. Nous employons la marmite de LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, mais l'instrument est capricieux, onéreux d'emploi et ne permet pas une pulvérisation fine, capable d'être dirigée dans une cavité étroite. Pour ces raisons, nous avons en service depuis 3 ans, des appareils pulvérisateurs de la Société ELECTRO-SALVATOR qui sont parfaits, mais ont le tort d'être chers d'achat.





Fig. 1.

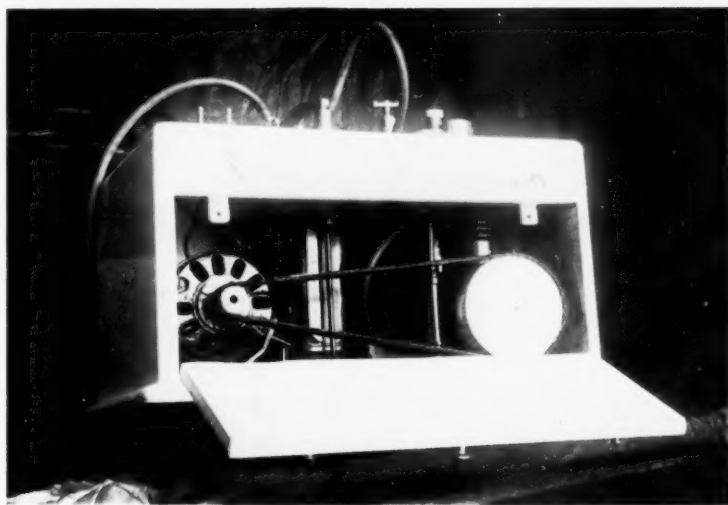


Fig. 2.

C'est pourquoi nous avons demandé à la C<sup>ie</sup> ELECTRO-SALVATOR de nous réaliser un appareil simple, d'un prix moyen, qui puisse servir à la propulsion de tous les liquides dont peut avoir besoin le chirurgien (novocaïne, sérum, eau, solution de DAKIN, de tannin, teinture d'iode, etc.).

Le principe de l'appareil est très simple : un petit compresseur électrique donne la pression d'air qui s'exerce dans un bac

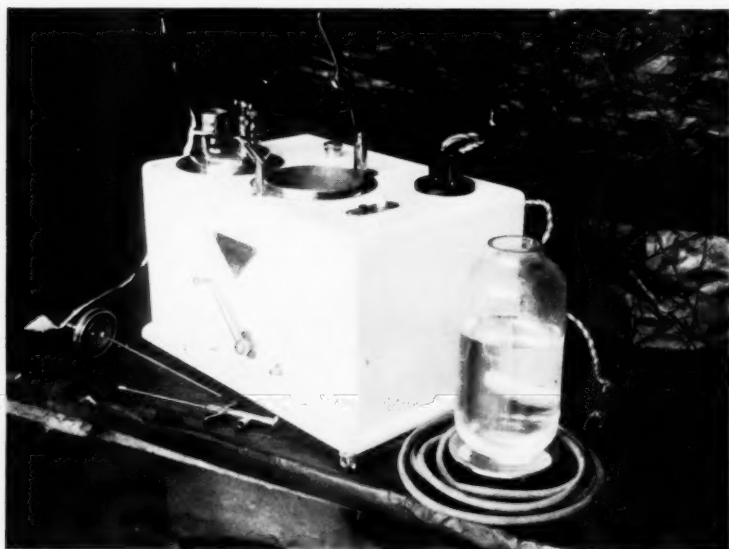


Fig. 3.

interchangeable en verre stérilisable. Le liquide, propulsé ainsi hors du bac, passe dans un tuyau de caoutchouc fort, aboutissant à une solide poignée que l'on a bien en main : la commande d'ouverture et de fermeture se fait par une molette dont le maniement facile et doux permet de graduer la pression, exactement comme avec une seringue. S'il s'agit d'anesthésie locale, une monture à baïonnette reçoit les aiguilles à plateau (LABAT) de tous calibres et de toutes

dimensions. S'il s'agit de pulvérisation, des tiges stérilisées de différentes longueurs et calibres permettent d'obtenir, soit le jet direct, soit la pulvérisation immédiate, grâce à une petite hélice contenue dans l'olive qui est au bout de la tige.

Le fonctionnement est très simple : les figures ci-contre l'expliquent mieux qu'une longue description. L'appareil est très robuste et bien au point ; nous pouvons dire que les avantages de la pulvérisation pour décoller les pansements adhérents, pour laver les plaies, sont tels qu'il est difficile de s'en passer quand on en a pris l'habitude.

---

# RÉSUMÉ DES TRAVAUX PRÉSENTÉS AU CONGRÈS INTERNATIONAL D'ANESTHÉSIE DE PHILADELPHIE

19-23 octobre 1936

PAR

**E. DESMAREST**

Le résumé ci-joint ne contient pas tous les travaux qu'ont apportés les anesthésistes au Congrès de Philadelphie <sup>(1)</sup>, d'une part parce que certains d'entre eux, concernant le statut légal de la spécialité qu'est en Amérique l'anesthésie et l'aspect économique de cette même branche, ne sauraient trouver ici leur place. D'autre part, je n'ai pas eu entre les mains tous les rapports présentés par les anesthésistes.

J'avais demandé au Dr MAC MECHAN de me les envoyer pour qu'une analyse en puisse paraître dans *Anesthésie et Analgésie*. Tous ceux de nos collègues américains auxquels le Dr MAC MECHAN a transmis ma demande et qui m'ont fait parvenir un tirage à part de leur communication en trouveront ici le résumé. Je regrette de ne pas être en mesure de donner aux lecteurs de notre *Revue* l'analyse de tous les travaux, mais je peux affirmer que les plus intéressants sont analysés ici.

## **Avons-nous atteint l'anesthésie idéale ?**

par A. L. Soresi (New-York).

Les trois propositions inscrites par S. au début de sa communication doivent rallier les suffrages de tous les chirurgiens.

Une anesthésie idéale doit :

<sup>(1)</sup> *Anesthésie et Analgésie* a publié déjà (t. II, n° 4, novembre 1936, p. 560) la communication envoyée par mon collègue et ami THALHEIMER. Les lecteurs trouveront dans le présent numéro, p. 20, ma propre communication.

1<sup>o</sup> Épargner au patient toutes souffrances physiques et morales, avant et après l'opération.

2<sup>o</sup> Permettre au chirurgien d'employer la technique la meilleure, sous des conditions anesthésiques idéales.

3<sup>o</sup> Ne pas mettre en danger la vie des malades ; ne pas entraîner de complications immédiates ou tardives, mais au contraire aider à la guérison rapide et totale.

Voici ce que préconise S. pour obtenir une anesthésie idéale : Grâce à un hypnotique, il obtient un sommeil calme pendant au moins six heures, et profitant de ce que le malade est encore étourdi, il lui administre par voie rectale de l'évipal, puis quand le malade dort, du vin.

Le malade est alors conduit à la salle d'opérations. S. fait soit une anesthésie rachidienne ou une épidurale, soit une anesthésie locale. Pendant ce temps le malade reçoit un lavement de glucose et de caféine.

L'opération terminée et une fois le malade installé dans son lit, pendant 2 ou 3 jours, S. continue à lui donner des lavements de vin.

L'anesthésie rachidienne est réservée aux cas qui réclament une résolution musculaire complète.

Dans la seconde partie de sa communication, S. discute les dangers et les inconvénients de la rachi-anesthésie et montre que tous peuvent être évités. Pour connaître exactement le point où se trouve son aiguille par rapport à la dure-mère, S. laisse au pavillon de l'aiguille une goutte de liquide à l'état de suspension. Dès que l'aiguille parvient dans l'espace épidural, à pression négative, la goutte disparaît par une véritable aspiration. En enfonçant doucement l'aiguille elle pénètre dans les espaces sous-arachnoïdiens et aussitôt le liquide céphalo-rachidien commence à couler goutte à goutte. Pour S. il est impossible par cette technique de blesser la moelle ; ainsi sont évités tous les accidents douloureux, tensionnels, bulbaires, sphinctériens, qu'il rattache à la lésion de la substance médullaire.

Quant à la solution anesthésique, elle doit être préparée extemporanément, en faisant usage de cristaux de novovaine.

Aussi S. n'a-t-il observé que quelques céphalées et quelques troubles vésicaux. Il est vrai que grâce aux lavements de vin, ses malades ne reprennent conscience qu'après 1 ou 3 jours, lorsque tous ces petits accidents ont disparu.

### **Tonus musculaire et anesthésie**

par Yandell Henderson (*New-Haven*).

Le tonus musculaire est caractérisé par une propriété qu'ont les mus-

cles, sous l'influence d'une action légère et élastique, de permettre la position normale de la tête et du corps en station verticale sans aucune fatigue. Si le tonus diminue, la fatigue se fait sentir ; il atteint sa limite la plus faible chez les individus qui, couchés, ne peuvent plus soulever la tête. Cette action tonique ne persiste que grâce à une certaine dépense d'énergie due à une combustion d'oxygène et à une production de  $\text{CO}^2$ . L'activité des nerfs moteurs ainsi que le contrôle des centres médullaires sont à la base du tonus musculaire. De plus, le système nerveux central d'une part, les réflexes cutanés ou les réflexes nés du tissu musculaire lui-même d'autre part, exercent une influence sur le tonus musculaire qui se trouve également sous la dépendance directe et indirecte de la teneur du sang en  $\text{O}^2$  et en  $\text{CO}^2$ . On sait que tout médicament agissant en augmentant l'activité tonique des centres spinaux comme la strychnine, augmente le tonus musculaire.

Or dans l'anesthésie, que se passe-t-il ? Au début, le tonus musculaire augmente, puis quand l'anesthésie est profonde, les centres moteurs étant inhibés, le tonus est aboli ; les muscles sont relâchés et flasques.

Mais ce tonus musculaire à son tour joue un rôle à la fois sur la circulation du sang et sur la respiration.

1<sup>o</sup> Fait fondamental, dans un muscle en état de tonicité normale, cette pression du muscle à l'état de tonus agit sur les vaisseaux et tend à chasser le sang vers les grosses veines et de là vers le cœur. Si le tonus est bas, le sang tend à stagner dans les capillaires et la circulation de retour en est gênée.

La mesure du tonus et de la pression intra-musculaire déterminée par lui peut être obtenue par un dispositif simple : une assez grosse aiguille est fermée à son extrémité par une soudure et perforée d'une série de trous placés sur le côté, près de cette soudure. On fixe un morceau de verre capillaire sur la petite partie de l'aiguille qui est ouverte. L'aiguille et la moitié du tube de verre sont remplis par une solution saline. Un manomètre est relié au tube de verre, par un tube de caoutchouc qui ne contient que de l'air.

L'aiguille étant introduite au milieu du muscle, si l'on exerce une pression sur le muscle, on obtient un déplacement de la solution saline de quelques millimètres. Cette pression, mesurée sur le biceps d'un homme sain, est égale à celle d'une colonne d'eau de 6 à 9 centimètres. Si l'on fait inhaler du  $\text{CO}^2$ , la pression augmente, une respiration très ample et très profonde ou une apnée diminuent la pression ; or dans l'anesthésie profonde avec résolution musculaire, la pression est très diminuée et elle tombe à 0 au moment de la mort.

Ces notions appliquées aux effets pathologiques de l'anesthésie générale

et des opérations vont permettre de comprendre l'importance de la perte du tonus musculaire sur la dépression circulatoire qui peut aboutir au shock chirurgical d'une part et sur les complications pulmonaires d'autre part. Autrefois on attribuait la déficience circulatoire à une action dépressive du système vaso-moteur. Or ce n'est pas la résistance périphérique du système artériel qui diminue, c'est le retour du sang veineux qui se fait mal et de ce fait n'apporte plus au cœur le volume de sang nécessaire pour alimenter la pompe cardiaque.

La question est donc celle-ci : quel est le facteur agissant sur le retour du sang veineux ? Le système nerveux vaso-moteur n'est pas la cause du shock, c'est la dépression des centres moteurs médullaires qui abolit le tonus musculaire et qui du même coup exerce une action dépressive sur la circulation.

La même cause est à la base des complications pulmonaires post-opératoires. Dans les opérations abdominales, les muscles thoraciques sont plus ou moins atones, le diaphragme est particulièrement relâché, entraînant une distension pulmonaire. Si du mucus bloque une partie de la voie respiratoire, l'air emprisonné est rapidement résorbé et l'atélectasie est fatale. Si la bronche principale est obstruée, c'est le collapsus massif d'un poumon. S'il s'y joint un élément infectieux, c'est la pneumonie. Donc il faut assurer au plus tôt la libre circulation de l'air dans le poumon.

Et il est facile de comprendre que si l'on veut prévenir l'atélectasie, soutenir la circulation, augmenter le métabolisme et les combustions organiques, il faut restaurer le tonus musculaire grâce à la stimulation des réflexes cutanés, à l'inhalation de  $\text{CO}_2$  et à la strychnine.

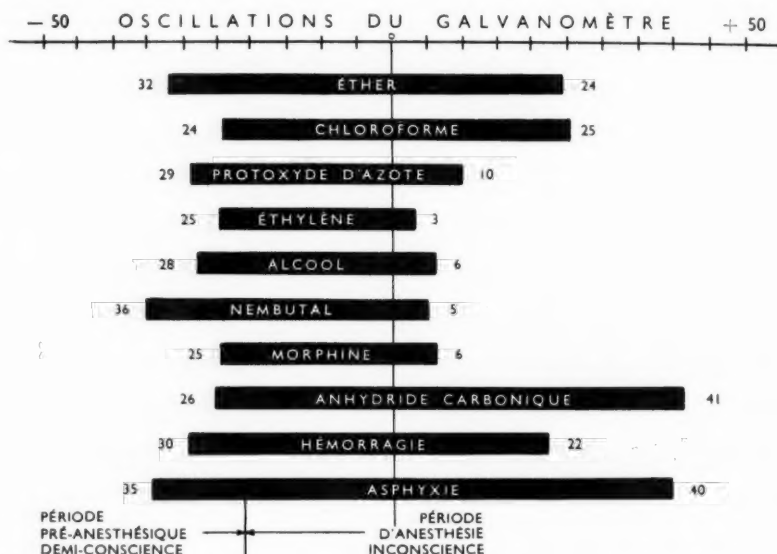
Cette conception trouve sa démonstration dans la fréquence des complications pulmonaires qui sont aussi nombreuses après les anesthésies rachidiennes qu'après les anesthésies par inhalation. On ne peut plus incriminer dans ces cas l'irritation locale ou le refroidissement pulmonaire, mais la chute du tonus musculaire qui en donne la clé.

N'est-ce pas le même phénomène qui explique les brusques dépressions circulatoires observées au cours des anesthésies rachidiennes et allant jusqu'à l'état de shock, en tout semblable à celui observé après de grands traumatismes ou après des opérations de longue durée ou mutilantes. Elles n'en diffèrent que par la durée de ces accidents qui sont passagers au cours de l'anesthésie rachidienne, alors que les centres nerveux retrouvant rapidement leur propriété de rétablir le tonus musculaire, la circulation du sang se fait à nouveau vers le cœur et les accidents disparaissent.

# **Etude de l'action de différents anesthésiques sur le potentiel électrique du cortex cérébral**

par **W. E. Burge, G. C. Wickwire et H. M. Sehamp**  
(*Urbana, Illinois*).

L'expérience princeps de Burge est la suivante. Sur un chien anesthésié à l'éther, on enlève un fragment de la voûte crânienne. Une portion du lobe pariétal du cerveau est exposée. Puis on dénude le nerf sciatique ; sur le cortex dépouillé de la méninge une électrode non polarisable est appliquée ; une autre est placée sur le sciatique. Ces deux électrodes sont reliées à un manomètre très sensible.



Les anesthésiques, l'anhydride carbonique, l'alcool, l'hémorragie et l'asphyxie diminuent le potentiel électrique du cerveau de l'animal actif, provoquent un renversement de polarité et rendent le cerveau électropositif en anesthésie profonde.

Quand l'anesthésie est profonde, le cortex est électro-positif et le sciatique est électro-négatif. Si on laisse le chien se réveiller peu à peu, le potentiel positif du cortex diminue progressivement jusqu'à devenir négatif. Ce potentiel négatif s'accroît jusqu'au moment où le chien est conscient. Si l'on



endort à nouveau ce chien maintenant réveillé, le cortex redevient électro-positif.

Voilà le fait essentiel. Le rapport du potentiel électrique entre le cortex et le sciatique sur l'animal à l'état de veille et sur l'animal anesthésié varie en sens inverse.

Ce fait étant acquis, BURGE a cherché avec ses collaborateurs l'action des divers anesthésiques sur le potentiel électrique du cortex. La figure ci-jointe indique mieux qu'une longue description l'action des anesthésiques.

On y lit que sous l'influence de l'éthylène et du protoxyde d'azote, il faut atteindre presque la dose mortelle pour obtenir au niveau du cortex la réversibilité du courant. Dès le masque enlevé le cortex reprend immédiatement son potentiel négatif normal et la conscience est nette. L'alcool rend le cortex légèrement positif quand l'animal est ivre-mort. C'est avec le  $\text{CO}_2$  que le passage au potentiel positif se fait le plus intensément et le plus rapidement.

Or on sait que les tissus actifs sont électro-négatifs et qu'ils deviennent électro-positifs quand ils sont inactifs. Il semblerait d'après des expériences que l'électro-négativité des tissus musculaires en activité est due à des ions phosphates électro-négatifs fournis par l'hydrolyse de phosphate créatinique et d'adényl pyro-phosphate, mais on ne peut pas affirmer que les tissus cérébraux tirent des mêmes ions leur activité.

On arrive à la théorie électro-tonique de la matière vivante avec ses ions négatifs ou électrons et ses ions positifs, le gain des uns se faisant aux dépens des autres qui sont en perte. Le potentiel électrique du cortex est donc à tout instant déterminé par la balance entre les charges électriques négatives et positives suivant le trajet des nerfs moteurs pour revenir au cortex par les nerfs sensitifs.

La balance est en faveur des charges négatives venant vers le cerveau. A un potentiel négatif élevé répondent l'activité et la conscience et à un potentiel positif élevé l'inactivité et l'inconscience.

Partant de ce principe, on peut réaliser certaines expériences qui en illustrent la valeur. Prenons un cœur de tortue, suspendons-le à l'aide d'un fil de soie. Il bat fortement, donc son potentiel est électro-négatif, approchons de ce cœur une baguette de verre chargée d'électricité positive, le ventricule est attiré par la baguette pendant la phase de contraction. Il s'en éloigne pendant la phase de repos et le cœur va se balancer à la façon d'un pendule.

Autre expérience : un poisson rouge de 5 centimètres de long environ est placé dans une cellule électrolytique de verre entre deux électrodes discoïdes en platine. Puis on fait passer un courant de 2 milliampères. Lorsque la tête du poisson était tournée vers l'électrode positive, on le voyait nager

vers l'électrode positive puis il devenait calme, inactif et restait ainsi, la tête contre l'électrode positive, aussi longtemps que passait le courant. Il flottait sur le côté et se comportait comme s'il avait été anesthésié. On pouvait percer son corps à l'aide d'une aiguille. Mais dès qu'on interrompait le courant, immédiatement le poisson redevenait actif et se mettait à nager.

Lorsque la tête du poisson était tournée du côté du pôle négatif, dès que le courant passait, le poisson s'agitait et s'orientait vers le pôle positif où il s'immobilisait. Si à ce moment on inversait le courant, aussitôt le poisson redevenait actif, se débattait et s'orientait vers le pôle devenu positif où il restait inactif.

Si le même poisson était anesthésié à l'éther avant d'être placé dans la cellule, au moment où le courant passait la tête s'orientait vers le pôle négatif comme sous l'action d'un aimant. Cette expérience confirmait que le cerveau du poisson anesthésié était chargé d'électricité positive.

Tous ces faits rentrent dans la grande théorie du tropisme et on peut penser que la charge électrique de l'organisme pourrait être un facteur important dans la détermination de la direction des mouvements d'un organisme placé dans un champ électrique. Enfin il semble qu'on puisse, à la lueur de ces faits, reprendre la question de l'anesthésie électrique sur de nouvelles bases.

### **Le test de Crampton et le shock chirurgical**

par John H. Irwin (*Engelwood*).

En cas de menace de shock, il faut différer l'opération, ou si elle est urgente, mettre en œuvre une thérapeutique appropriée. Le test de CRAMPTON est un moyen commode de prévoir l'apparition de cette redoutable complication.

On note le pouls du malade en position couchée, puis on le fait lever pendant deux minutes et on note à nouveau le nombre de pulsations. On procède de même pour la pression artérielle. Une diminution de pression et une accélération du pouls, dans ces conditions, sont des signes de déficience cardio-vasculaire.

CRAMPTON a construit une échelle évaluant numériquement cette déficience. Le chiffre 100 qui est la perfection est rarement noté ; 75 est excellent, 65 et au-dessous : médiocre. L'indice peut descendre au-dessous de 0 et dans des cas exceptionnels observés par I., il est même descendu jusqu'à — 100.

I. a recherché ce test dans 345 cas consécutifs, ayant présenté 15 morts. Sur ces 15 cas, 3 ont succombé à des phénomènes de shock : l'un avait un

index à 0 ; l'autre — 80 et le 3<sup>e</sup> était si malade qu'on n'avait pas pu le mesurer.

3 autres malades qui avaient 15, 30 et 55, sont morts : deux le 4<sup>e</sup> jour et le troisième au bout de 8 jours.

Tous les malades morts de shock avaient, avant l'opération, des chiffres très bas. Inversement, aucun de ceux qui avaient un chiffre élevé n'est mort de shock.

Pratiquement, lorsqu'un malade a un index inférieur à 65, on évite le shock en faisant reposer le malade et en lui donnant de la digitale jusqu'à ce que le chiffre remonte au-dessus de 65.

### **Remarques sur la sécurité de l'éther, basées sur une expérience de 25 années de son emploi**

par Russel F. Sheldon (*Boston*).

S. est anesthésiste depuis 25 ans et pendant cette longue carrière, grâce à la sécurité donnée par l'éther, il a vu naître et se développer le « technicien anesthésiste ». C'est avec l'éther que les débutants apprennent les règles de l'anesthésie, puis ils se familiarisent progressivement avec les anesthésiques modernes moins maniables et les appareils de plus en plus compliqués.

Au Congrès d'Anesthésie de Boston (1935) on a apporté une statistique de 15.000 opérations sous anesthésie à l'éther avec seulement deux morts attribuables à l'anesthésie. S. pense qu'aucun autre produit ne peut donner d'aussi bons résultats.

Mais si l'éther est sans danger pour le malade, l'inhalation répétée de ses vapeurs est nocive pour l'anesthésiste qui devra se protéger par tous les moyens. Les appareils à circuit fermé (WATERS) sont déjà un progrès ; le « carburateur » imaginé par BEN MORGAN est une sécurité de plus.

### **Convulsions au cours de l'anesthésie à l'éther**

par Abraham Raab (*New-York City*).

Les convulsions au cours de l'anesthésie à l'éther sont une complication heureusement exceptionnelle car elles ont généralement des suites fatales.

ROVENSTINE (1935) énumère 14 théories pathogéniques de ce phénomène et il en propose une quinzième. Il semble bien, d'après les recherches récentes, qu'on doive attribuer ces convulsions à l'alcalose entraînant une diminution consécutive du taux du calcium dans le sérum sanguin.

R. a observé trois cas graves de convulsions à l'éther ; deux des opérés

qui ont été traités par injections intra-veineuses de gluconate de calcium, ont guéri ; l'autre qui n'en avait pas reçu, a succombé.

Le gluconate de calcium fait cesser les convulsions en quelques minutes et paraît être un médicament héroïque des convulsions au cours des anesthésies à l'éther et de celles de la tétanie.

**Cyclopropane : Méthode de dosage du cyclopropane dans l'air et dans le sang : Concentration de cyclopropane dans l'air et dans le sang nécessaire pour l'anesthésie, la perte des réflexes et l'arrêt respiratoire**

par Benjamin H. Robbins (*Nashville*).

La méthode d'oxydation par l'anhydride iodique a été adaptée à la détermination du cyclopropane dans l'air, l'eau et les échantillons de sang. La solubilité du cyclopropane a été déterminée dans l'eau, à une température de 20 à 40° centigrades.

Le gaz est environ 2 fois  $1/2$  plus soluble dans le sang que dans l'eau. Les globules rouges contiennent, à volume égal, environ 2 fois  $1/2$  plus de cyclopropane que le plasma.

La concentration du cyclopropane dans l'air, nécessaire pour l'anesthésie, la perte des réflexes et la mort, chez le chien, a été déterminée : 22 % produisent la résolution musculaire et 36 %, l'arrêt respiratoire.

La concentration dans le sang nécessaire pour l'anesthésie, la perte des réflexes et l'arrêt respiratoire a été déterminée. 16 milligrammes 8 pour 100 centimètres cubes de sang donnent une anesthésie avec résolution musculaire ; 20 milligrammes 6 pour 100 centimètres cubes de sang abolissent le réflexe palpébral et 28 milligrammes 2 pour 100 centimètres cubes de sang, déterminent l'arrêt respiratoire.

L'élimination du cyclopropane d'un chien, après une anesthésie profonde, d'une durée de plusieurs heures, a été déterminée et s'effectue plus rapidement que celle de l'éther.

**L'anesthésie au cyclopropane dans la césarienne : analyse comparative de deux cents cas**

par George S. Morgan et Harold R. Griffith (*Montréal*).

Les avantages de l'anesthésie au cyclopropane comparée à la narcose par l'éthylène-éther, la plus employée dans les opérations césariennes, tiennent surtout à la moindre fréquence des vomissements et de la distension

abdominale. Dans la série de malades endormies au cyclopropane, on n'a pas observé d'iléus adynamique. Aucune des femmes n'a succombé, alors qu'à la suite d'une anesthésie de base (avertine) complétée par de l'éthylène, une femme est morte une heure après la césarienne. Bien qu'une hémorragie excessive puisse expliquer cette mort, l'anesthésie de base fut dès lors définitivement abandonnée.

Sous l'influence du cyclopropane, le tonus du muscle utérin persiste ; aussi ne voit-on plus d'hémorragies inquiétantes et cet avantage compense largement la petite difficulté qu'entraîne cette conservation du tonus, au moment où l'on extrait l'enfant.

Enfin la durée moyenne de l'hospitalisation est raccourcie après l'anesthésie au cyclopropane.

La lecture des tableaux joints à cette communication permet de se rendre compte des avantages du cyclopropane dans les opérations césariennes.

### **Observations faites au cours de l'usage de deux nouveaux anesthésiques : Vinéthène et Cyclopropane**

par **Eldon B. Tucker** (*Morgantown*).

L'expérience de T. en ce qui concerne le cyclopropane date d'une année. L'avantage que présente le cyclopropane sur l'éthylène et le protoxyde d'azote est de ne réclamer que rarement l'adjonction d'éther. Aussi les complications pulmonaires post-opératoires sont-elles moins à craindre.

T. est partisan, dans tous les cas, sauf chez les petits enfants, d'une prémédication : morphine-atrophine, hyoscine, chez les anxieux nembutal ou avertine.

La période d'induction est rapide, en moyenne de deux minutes. Pendant la narcose, la respiration peut cesser si l'on donne trop de cyclopropane, mais elle se rétablit rapidement grâce à l'absorption d'oxygène, en contraignant le malade à respirer ; on peut parfois observer un peu d'irrégularité dans les battements cardiaques, il faut s'en méfier car souvent elle est suivie d'un arrêt respiratoire, d'où la nécessité de noter toutes les cinq minutes la valeur du pouls et d'inscrire la pression artérielle. Le malade garde un teint frais, d'un rouge un peu foncé.

Sur 242 malades, 134 ont été endormis au cyclopropane seul. Les vomissements post-opératoires ont été rares.

Dans les opérations longues, chez les malades débilités ou âgés ou chez ceux qui ont beaucoup saigné, il faut surveiller très attentivement

cette anesthésie qui donne une résolution musculaire suffisante dans 80 à 90 % des cas.

Comme pour le protoxyde d'azote, le cyclopropane réclame une certaine patience de la part du chirurgien qui doit, au besoin, attendre une ou deux minutes quand l'anesthésie devient légèrement insuffisante.

Le vinéthène a été employé par T. depuis quinze mois environ. En petite chirurgie, il considère qu'on peut en faire usage même dans son propre cabinet de consultation. Ce point intéresse particulièrement les chirurgiens dentistes ou les oto-rhino-laryngologistes pour la chirurgie des amygdales.

T. n'a pas encore la grande pratique du vinéthène dans la grande chirurgie mais il regarde ce nouveau produit comme le plus anodin des anesthésiques employés bien qu'il soit peu puissant. En tout cas, il ne saurait être administré que par un médecin anesthésiste.

#### **Nouvelles recherches sur l'éther divinylque (vinéthène) en anesthésie obstétricale. Mélange avec l'éther éthylique : effets sur la coagulation du sang**

par Wesley Bourne, James F. Dowell et J. C. Whyte  
(Montréal).

Les propriétés du vinéthène ou éther divinylque l'apparentent plus à l'éthylène qu'à l'éther éthylique. Pratiquement, le nouvel anesthésique n'altère en rien la cellule hépatique. Les recherches de MOLITOR ont montré que si l'on ajoute à 80 % d'éther éthylique, 20 % d'éther divinylque, on obtient un mélange qui donne une anesthésie aussi parfaite que l'éther éthylique seul et une période d'induction aussi rapide que celle obtenue par le vinéthène seul.

En se basant sur ces expériences, B. a employé en obstétrique ce mélange dont il a un peu modifié la proportion (25 pour 75).

Le vinéthène ne saurait supplanter le cyclopropane en obstétrique, mais son maniement est plus facile. Il peut être donné par un anesthésiste non spécialisé. Comme le cyclopropane, le vinéthène ne lèse pas le foie, ne déprime le tonus musculaire ni de l'intestin ni de l'utérus. Il ne modifie pas le temps de coagulation. Il est sans danger pour la mère et pour l'enfant. Son action est rapide ; le réveil est presque immédiat. On pourrait le donner goutte-à-goutte en circuit ouvert si son prix n'était pas très élevé.

**Sur 5.000 anesthésies à l'avertine au Methodist Episcopal Hospital d'Indianapolis (Indiana)**

par **Lillian B. Mueller** (*Indianapolis*).

La communication de M. ne peut pas se résumer ; elle est l'exposé de plus de 5.000 anesthésies à l'avertine données au seul Methodist Episcopal Hospital d'Indianapolis entre 1933 et le mois d'octobre de 1936. Ces cas nous furent présentés sous forme de grands tableaux. De leur lecture se sont dégagées des conclusions qui sont les miennes depuis 1931 : Le sommeil naturel obtenu avec agrément, l'amnésie complète, un certain degré de résolution musculaire, le réveil agréable sans nausées ni vomissements, sont les avantages de cette méthode. Sans doute elle réclame de l'anesthésiste beaucoup de travail et de surveillance, cette dernière devant être prolongée jusqu'au réveil. Parfois la cyanose du malade peut être impressionnante.

Une partie très intéressante de ce travail a trait aux complications pulmonaires, mais il est difficile quand on envisage en bloc la mortalité d'une telle quantité d'opérés succombant à des affections très diverses, de se faire une opinion exacte sur la fréquence des accidents pleuro-pulmonaires dus uniquement à l'anesthésie. Je dois d'ailleurs ajouter que si l'anesthésie complémentaire a été obtenue par le protoxyde d'azote, l'éther a été fréquemment employé. Mais de la lecture de la communication de M. il se dégage l'assurance formelle qu'aucun décès ne peut être imputé à l'anesthésie.

L'avertine reste un hypnotique sûr, agréable et avantageux.

**Au sujet de l'anesthésie prolongée à l'évipan**

par **Arnold H. Maloney et Julian W. Ross** (*Washington*).

L'exposé de M. et R. ne porte que sur les cas où l'évipan a été utilisé pour des opérations de longue durée ; l'une des malades, endormie pendant 2 h. 13, reçut 4 gr. 70 d'évipan.

Le rythme respiratoire est le guide le plus important. Tout rythme irrégulier est invariablement dû à un obstacle respiratoire.

**Nouvelles recherches et observations cliniques sur le développement de l'évipal rectal**

par **J. T. Gwathmey** (*New-York*).

G. est depuis de longues années partisan des anesthésies rectales : lavement éthéro-huileux, avertine.



Depuis quelque temps il utilise l'évipal qui lui donne des résultats analogues à ceux que l'on obtient d'ailleurs avec un autre barbiturique : le rectidon.

L'évipal rectal agit en 3 à 5 minutes et donne une anesthésie de fond durant de 3 à 7 heures. Ce qui le fera préférer à l'avertine, c'est qu'on possède des antidotes chimiques comme le métrazol, la coramine, la picrotoxine qui permettront de lutter efficacement contre un accident éventuel.

Cette méthode, de l'avis de G., est encore à la période expérimentale.

### **Anesthésie intra-veineuse par le pentothal sodique**

par **Edward B. Tuohy** (*Mayo-Clinic ; Rochester*).

Le pentothal sodique est un barbiturique qui, d'après l'expérience de la Mayo-Clinic (2.000 cas), est 30 à 50 fois plus puissant que l'évipan.

T. l'utilise pour les opérations ne durant pas plus de 15 à 20 minutes, mais il ne le donne ni aux enfants de moins de 10 ans, qui ne supportent pas bien les barbituriques intra-veineux, ni aux malades ayant des affections pulmonaires en évolution.

15 grains (1 gramme) de pentothal sodique sont dissous dans 20 centimètres cubes d'eau *tri*-distillée. On y ajoute 1 centimètre cube de solution de coramine à 25 %, pour éviter l'action dépressive sur le centre respiratoire.

On injecte d'abord dans une veine, de 2 à 4 centimètres cubes assez rapidement. Au bout de 15 secondes, généralement, le malade dort. De temps à autre, suivant les besoins, on injecte à nouveau 1 centimètre cube, sans jamais dépasser 20 centimètres cubes au total. Le réveil est rapide et proportionnel à la dose totale injectée.

### **Anesthésie rachidienne à la nupercaïne par la méthode de Howard-Jones**

par **Florian Trempe** (*Québec*).

A l'hôpital du St-Sacrement de Québec (P<sup>r</sup> DAGNEAU) où l'anesthésie rachidienne est employée couramment, de janvier 1932 à juillet 1936, on a pratiqué 1.500 rachi-anesthésies à la nupercaïne (5 à 20 centimètres cubes de solution à 1/1500<sup>e</sup>).

Les échecs ont toujours été dus à une faute de technique dans la ponction (3 à 4 fois) ; on l'évite en employant des aiguilles à court biseau.

T. n'a observé qu'un cas de mort sur la table d'opération ; il s'agissait d'une femme atteinte d'une albuminurie gravidique à qui on avait fait une



césarienne. Elle était dans un état extrêmement sérieux et l'auteur pense que le même accident serait survenu avec toute autre anesthésie.

A part quelques cas de paralysie oculaire transitoire, il n'y a pas eu, dans cette série, de séquelles sérieuses.

### **Anesthésie rachidienne segmentaire**

par **Martin Kirschner** (*Tübingen*).

K. rappelle sa méthode déjà décrite d'anesthésie rachidienne segmentaire à l'aide de l'air.

Il emploie une solution anesthésique qui ne se mélange pas au liquide céphalo-rachidien et il la dirige exactement dans le segment qu'il désire anesthésier. Il y parvient en plaçant son malade sur le côté, la table faisant un angle de 25 degrés avec l'horizontale (inclinaison qu'il faut maintenir jusqu'à la fin de l'opération). Puis il injecte une quantité d'air variable suivant le niveau de la région où il doit opérer ; il injecte ensuite la dose convenable d'anesthésique (hypobare). Cet index compris, grâce à sa densité, entre le liquide rachidien et l'air se déplacera vers la tête si l'on augmente la quantité d'air. La localisation de l'anesthésie est contrôlée en se basant sur la sensibilité de la peau.

Le dosage individuel et la limitation de l'action du produit à une zone étroite permettent de réduire non seulement la quantité d'anesthésique employé, mais aussi l'éventualité d'accidents semblables à ceux observés avec les autres méthodes.

### **Analgésie au protoxyde d'azote-oxygène, du point de vue du dentiste et du malade**

par **Harry M. Seldin** (*New-York*).

Depuis 1918, à l'aide d'un mélange de 30 % d'oxygène et de 70 % de protoxyde d'azote, S. obtient une analgésie qui, dans 80 à 90 % des cas, donne d'excellents résultats en dentisterie.

L'analgésie précède la période d'excitation ; elle est de ce fait si précoce que tout danger est écarté. Elle est indiquée chez les sujets nerveux et craintifs, chez les malades supportant mal les anesthésiques locaux et surtout chez les enfants qui redoutent toujours le fauteuil du dentiste. A tous ces malades elle laisse un excellent souvenir.

## **L'anesthésie prolongée en chirurgie buccale et dentaire**

par **Joseph A. Doherty** (*Boston*).

Les progrès de l'anesthésie ont entraîné des progrès en chirurgie buccale. Pour les anesthésies prolongées, le protoxyde d'azote, précédé d'une médication convenable, est l'anesthésique de choix. Il conviendra, au cours de la narcose, d'entretenir une oxygénation suffisante, notamment en maintenant libres les voies aériennes. Les résultats dépendent en grande partie de la collaboration entre l'anesthésiste et le chirurgien.

## **Communication de morts anesthésiques**

par **A. King Lotz** (*Wilmington*).

Depuis des années, KING LOTZ réclame la création d'un office qui centraliserait les cas de mort par anesthésie et en ferait une étude critique.

Il présente tous les cas de mort pouvant être attribués à l'anesthésie (sauf la locale et la régionale) qui se sont produits dans l'hôpital dont il est l'anesthésiste, du 1<sup>er</sup> juillet 1917 au 1<sup>er</sup> octobre 1936. Ces observations sont inédites ; elles portent sur :

19.000	anesthésies	au protoxyde d'azote.
10.000	»	à l'éther.
2.190	»	rachidiennes.
452	»	au chloroforme.
150	»	à l'avertine.
60	»	au cyclopropane.

### **A) MORTS SUR LA TABLE D'OPÉRATIONS.**

#### **a) Ether (5 cas).**

Un homme (cas 1) âgé de 38 ans, porteur d'une volumineuse hernie inguinale irréductible, présente brusquement, sans symptôme prémonitoire, un arrêt respiratoire, au moment où les intestins étaient complètement réduits.

Un homme de 67 ans (cas 2) atteint de cancer du maxillaire meurt après 1 h. 1/4 d'anesthésie. Il avait reçu 217 grammes d'éther. Arrêt respiratoire.

Un autre homme de 67 ans (cas 15) atteint également de cancer du maxillaire est opéré. On tente d'abord, sans y parvenir, de faire une anesthésie endo-trachéale. A la 80<sup>e</sup> minute, il se cyanose brusquement ; arrêt respiratoire ; mort, peu après.

Un homme de 28 ans (cas 3), porteur d'une hernie, est endormi par un interne. Il meurt par surdosage.

Un enfant de 13 ans (cas 14) subit une amygdalectomie. L'interne qui l'endort donne 150 grammes d'éther. Syncope respiratoire par surdosage.

b) *Protoxyde d'azote* (6 cas).

Un homme de 19 ans (cas 4) entre en état de shock provoqué par un écrasement de la main. Quelques heures après, il est sorti de son shock, mais il a perdu du sang et ses muqueuses sont pâles ; on se décide cependant à l'amputer. Au moment où l'opération se termine, il fait une syncope respiratoire dont la respiration artificielle le tire pour quelques instants, puis il meurt malgré le sérum intra-veineux et une injection intra-cardiaque. On apprend ensuite qu'avant l'opération, il y avait sous son lit une véritable mare de sang.

Une femme de 30 ans (cas 5) atteinte de pyonéphrose est opérée parce son état est grave, et ne s'améliore pas et qu'on ne gagne rien à attendre. Son anémie est marquée. Néphrectomie, quelques minutes avant la fin de l'opération, elle meurt. Autopsie : péritonite généralisée.

Un enfant (cas 6), malade depuis plusieurs semaines, subit une paracentèse du tympan. Il est considéré comme un « bon risque » pour le gaz. Avant même que l'opération ne soit commencée, il fait une syncope respiratoire.

Une femme de 30 ans (cas 7) présente une infection amygdalienne qui retentit sur son cœur. Elle est opérée dans de mauvaises conditions techniques. Syncope respiratoire puis une minute après environ, arrêt cardiaque. Échec de l'adrénaline intra-cardiaque. Autopsie : collapsus pulmonaire unilatéral. Cœur normal.

Un homme de 39 ans (cas 16) souffrait de mastoïdite depuis 8 jours. On pense à une septicémie et à une thrombose probable du sinus latéral. A la quinzième minute, il est pris de mouvements convulsifs qui durent 1/4 d'heure et se terminent par la mort. L'autopsie n'a pas pu être faite.

Une femme de 52 ans (cas 17) qu'on ampute pour gangrène des orteils par ostéo-myélite présente au bout de 29 minutes un arrêt respiratoire, sans signe prémonitoire. A l'autopsie, glomerulonéphrite, avec hypertension ; mort par décompensation aiguë.

B) MORTS TARDIVES.

a) *Avertine* (3 cas).

Une malade de 40 ans (cas 11) atteinte de maladie de Basedow, au repos depuis 15 jours, subit une thyroïdectomie sous 0 gr. 10 d'avertine par kilo-

gramme. Elle meurt au bout de plusieurs jours, probablement d'hyperthyroïdisme, bien que le chirurgien qui l'a opérée incrimine l'avertine.

Une femme de 70 ans (cas 12), à très mauvais myocarde, très fatiguée, classée comme « très mauvais risque » est opérée. Elle meurt 3 jours après, des suites de l'anesthésie, prétend le chirurgien.

Un homme de 62 ans (cas 13) est opéré pour cancer du pharynx, il meurt 12 heures après, sans avoir repris connaissance et probablement par surdosage.

b) *Anesthésie rachidienne* (3 cas).

Une femme de 42 ans (cas 8), anémique (45 % d'hémoglobine) est opérée d'hystérectomie. Au cours de l'opération, à la 7<sup>e</sup> minute, la pression sanguine qui était à 13 au début, tombe à 0. La malade meurt le 3<sup>e</sup> jour d'œdème pulmonaire.

Une diabétique (cas 9) est amputée de jambe pour gangrène, elle meurt 3 jours après l'opération. Son sucre n'avait pas augmenté.

Une femme de 45 ans (cas 10) est opérée d'hémorroïdes qui avaient beaucoup fatigué son état général. Le 35<sup>e</sup> jour elle meurt de méningite à pyocyanique.

Certaines de ces morts auraient été évitées si l'on avait refusé de donner une anesthésie générale, d'autres si l'on avait attendu que le diagnostic se précise ou que l'état général s'améliore.

## ANALYSES

---

### **La perméabilité en physiologie et en pathologie générale**

par Ernst Gellhorn (*Chicago*), et Jean Régnier (*Paris*).

— Un vol. In-8 de 928 pages, 42 figures ; Masson et C<sup>ie</sup>, éditeurs, Paris, 1936.

En 1929, Ernst GELLHORN publiait un ouvrage riche de faits et d'idées sur « *Le problème de la perméabilité* », qui attira d'emblée l'attention des physiologistes et de tous ceux qui s'intéressent de près ou de loin aux processus intimes de la vie. J. RÉGNIER, porté tout naturellement, par ses recherches personnelles sur les anesthésiques locaux, à l'étude de ces problèmes, entreprit pour lui seul la traduction du livre de l'auteur allemand. Devant les résultats apportés, l'autorité avec laquelle E. GELLHORN avait traité cette partie fondamentale de la physiologie, J. RÉGNIER jugea qu'il était indispensable d'élargir l'audience de ce livre en le rendant accessible aux chercheurs de langue française. Il en fit donc une traduction aussi fidèle et aussi précise que possible. Un tel travail, mené avec conscience et avec soin, ne pouvait voir le jour en quelques mois. Les années passèrent au cours desquelles l'activité inlassable des expérimentateurs enrichissait sans cesse les données du problème. De plus, il apparut au traducteur que bon nombre de travaux importants, français ou belges, n'étaient pas arrivés à la connaissance de GELLHORN et il estima même, à certains points de vue plus particulièrement de sa compétence, qu'il devait aller plus loin dans l'exposé des faits et des hypothèses émises pour les expliquer. C'est ainsi que le texte de l'auteur français (en caractères italiques) a pris une importance telle qu'il occupe une étendue aussi grande que le texte de l'auteur allemand (en caractères romains) dans le livre que présente la maison d'édition Masson, sous le titre : *La perméabilité en physiologie et en pathologie générale*. Disons tout de suite qu'il faut savoir gré à l'éditeur d'avoir considérablement aéré un texte si compact et si difficile dans l'édition allemande, texte rendu plus clair par l'abondance des sous-titres que le traduc.

teur a judicieusement ajoutés, et plus équilibré par la disposition et l'ordonnance d'une mise en pages irréprochable.

Si nous analysons ce livre dans *Anesthésie et Analgésie*, c'est d'abord parce que le problème en question ne peut laisser indifférent le chirurgien, le médecin, l'anesthésiste et le pharmacologue qui forment la majorité des lecteurs de cette revue, c'est ensuite parce que les anesthésiques sont de tels modificateurs de la perméabilité, qu'ils sont un matériel désigné pour ceux qui travaillent ce sujet et, en conséquence, les diverses théories de la narcose ne peuvent pas ne pas tenir compte des données apportées dans ce domaine. C'est dire qu'une large place est réservée directement ou indirectement à l'action des anesthésiques locaux ou généraux.

On trouve en premier lieu, dans cette édition française, une revue générale des méthodes utilisées pour les recherches sur la perméabilité : pénétration des substances colorantes, modifications visibles dans les cellules, méthodes plasmolytiques, déterminations physico-chimiques qualitatives et quantitatives... On étudie ensuite la perméabilité des membranes de colloïdion et de gélatine, les relations entre leurs charges et la perméabilité sélective aux ions, l'analyse électro-capillaire, l'influence des phénomènes d'adsorption, des substances tensio-actives, pour passer à la perméabilité de la cellule végétale et de la cellule animale.

Ici, on expose les données les plus récentes et les plus complètes sur la perméabilité aux substances minérales et organiques, sur les facteurs extérieurs et intérieurs qui modifient cette propriété, sur le phénomène de l'Épic-tète et les équilibres de DONNAN et entre autres une étude détaillée des rapports de la perméabilité cellulaire avec les synergies ou antagonismes entre médicaments. On tirera le plus grand profit à voir de près le développement remarquable sur la perméabilité des hématies, des muscles et des nerfs et sur l'antagonisme des ions. Ceux que l'étude directe ou indirecte de la narcose intéresse d'une façon particulière, trouveront dans les exposés divers des rapprochements, des faits ou des idées qui mettent en lice la question de l'anesthésie. Mais surtout, ils s'arrêteront spécialement aux points suivants : Excitation et paralysie (y compris narcose) examinées du point de vue de la perméabilité, théorie de l'excitation électrique des cellules et chronaxie, actions ioniques et excitabilité, modifications de la constitution des cellules et de l'excitabilité sous l'influence des narcotiques, théories de la narcose : théorie lipoidique, théorie de l'adsorption, théorie de la tensio-activité. Cette énumération suffit à montrer que le lien entre le problème de la perméabilité et celui de la narcose est essentiel. On passe ensuite à l'étude de la perméabilité des organes : peau, tube digestif, paroi stomacale, vessie, poumon, vaisseaux, cornée, placenta et à celle de l'influence

du système nerveux et des produits de la sécrétion interne sur la perméabilité. On y voit, en outre, les rapports qui existent entre la perméabilité cellulaire, la fatigue et la vieillesse, les modifications de la perméabilité normale des tissus produites sous l'influence d'états physiologiques particuliers (grossesse, menstruation) pathologiques ou anormaux (maladies diverses, cancer, anaphylaxie, immunité). On rassemble enfin les résultats obtenus pour entrer dans le problème final de l'existence de la membrane plasmatique et on termine cet ensemble imposant par l'étude des diverses théories de la perméabilité actuellement proposées.

Il faut remercier J. RÉGNIER d'avoir mis à sa vraie place la contribution si vaste apportée par les écoles française et belge à l'étude de ce gros problème. Les remarquables travaux de L. et M. LAPICQUE et de leurs élèves ont indéniablement, avec ceux de H. DEVAUX, André MAYER, M. TIFFENEAU, W. KOPACZEWSKI, P. GIRARD et combien d'autres, élargi, précisé et concrétisé bien des points obscurs du débat.

On ne saurait trop recommander ce livre, issu d'une telle collaboration. Il s'agit là d'un véritable traité du problème de la perméabilité, problème dont les auteurs ont mis leur érudition à bien poser et exposer les divers aspects, et leur travail, à en recueillir une bibliographie qui nous paraît la plus fouillée qu'on puisse donner en ce moment et qui s'arrête à juin 1936. Il serait souhaitable qu'un ouvrage aussi utile et dont le mérite n'a pas besoin d'être signalé, reste toujours près des acquisitions nouvelles par des éditions successives, car un tel effort, par les services qu'il rend, vaut d'être poursuivi.

Pour tout dire d'un mot, ce livre est *indispensable* au physiologiste et au pharmacologue dans la pratique quotidienne de leur laboratoire, au chirurgien et au médecin pour leur culture biologique.

A. QUEVAUVILLER.

### **L'anesthésie chirurgicale en temps de guerre**

par A. M. Dogliotti (Modène). — *Giornale Italiano di Anestesia e di Analgesia*, an. II, n° 1, mars 1936, p. 7 à 15.

En chirurgie de guerre on devra recourir en principe aux méthodes suivantes :

Pour la *narcose* : Novanest, chlorure d'éthyle ou éther, suivant la préférence du chirurgien.

On utilisera la *rachi-anesthésie* à la novocaïne pour les interventions sur

l'étage sous-ombilical de l'abdomen, éventuellement l'*anesthésie régionale* et exceptionnellement l'*anesthésie locale*.

A. LANDON.

### **Les méthodes manuelles de respiration artificielle**

par **D. Cordier**. — 1 vol. 90 pages. Masson et C<sup>ie</sup>, Editeurs, Paris, 1936.

La question des méthodes manuelles de respiration artificielle a un intérêt pratique pour le chirurgien dans les accidents de l'anesthésie. Mais le choix de la méthode à employer dans les diverses circonstances est l'objet d'un débat dont il y a grand profit à connaître tous les éléments. Dans son livre, C. a étudié le mode d'action des diverses manœuvres employées, leurs effets sur les appareils respiratoire et circulatoire, sur les centres nerveux. Il a fait la critique des procédés utilisés pour juger de l'efficacité des méthodes proposées ; il a indiqué les expériences qui seraient à ce point de vue décisives. Il a ensuite passé en revue les diverses méthodes et en a fait une description complète, illustrée des figures nécessaires à la compréhension du texte. Il a montré ce qu'on peut attendre de chacune d'elles. Une bibliographie complète, prise aux sources, termine le livre.

Cet exposé rendra le plus grand service à tous ceux qui sont appelés soit à prescrire l'emploi d'une méthode de respiration artificielle, soit à l'utiliser eux-mêmes.

G. JACQUOT.

### **Le centre respiratoire**

par **D. Cordier et C. Heymans**. 1 vol., 220 p., 37 figures. Hermann et C<sup>ie</sup>, Editeurs, Paris, 1935.

Cette monographie est l'édition du rapport présenté en 1935 à l'Association des Physiologistes de langue française (*Annales de Physiologie et de Physico-chimie biologique*, 1935, XI, 535-757).

La question des *localisations* des centres respiratoires supérieurs est traitée dans le premier chapitre. Les recherches récentes de LUMSDEN (1923), de TEREULOW (1928), de HENDERSON et SWEET (1930), de BARCROFT (1934) sur les centres bulbaires de la respiration, ainsi que les conceptions actuelles sur les autres localisations respiratoires suprabulbaires, ont été exposées.



Le deuxième chapitre est consacré à l'étude des *centres respiratoires médullaires*.

L'*automatisme* du centre respiratoire est étudié dans le chapitre III. Le *contrôle chimique direct* de la respiration, en d'autres termes le comportement du centre respiratoire quand il est soumis à des variations dans la composition chimique du sang qui l'irrigue, est exposé dans le quatrième chapitre. Les deux théories en présence ont été étudiées et discutées. Ce sont : 1<sup>o</sup> la théorie dite « hématogène » suivant laquelle le facteur principal de la régulation chimique est le sang (variations de son pH, de sa teneur en O<sup>2</sup> et CO<sup>2</sup>) ; 2<sup>o</sup> la théorie dite « centrogène » suivant laquelle le métabolisme du centre règle la respiration. Mais l'excitant chimique n'est pas le seul en jeu pour régler la ventilation pulmonaire ; l'excitabilité du centre respiratoire intervient également et il faut tenir compte des variations d'excitabilité du centre à l'état normal et pathologique.

Le *contrôle réflexe* de la respiration est ensuite traité largement (chapitre V). Les auteurs ont étudié successivement : 1<sup>o</sup> l'influence des centres nerveux supérieurs sur l'activité du centre respiratoire ; 2<sup>o</sup> les réflexes respiratoires d'origine pulmonaire et le rôle respiratoire des nerfs pneumogastriques ; 3<sup>o</sup> les réflexes respiratoires d'origine diaphragmatique et intercostale et les réflexes proprioceptifs extrapulmonaires ; 4<sup>o</sup> les réflexes respiratoires d'origine circulatoire, le rôle respiratoire des nerfs aortiques et des nerfs des sinus carotidiens ; 5<sup>o</sup> les réflexes respiratoires d'adaptation et de coordination ; 6<sup>o</sup> les réflexes respiratoires accessoires et accidentels. Un chapitre (VII) a été réservé à l'étude des *relations fonctionnelles entre la respiration et la circulation*, avec les subdivisions suivantes : 1<sup>o</sup> respiration et fréquence cardiaque ; 2<sup>o</sup> respiration et pressions artérielle et veineuse ; 3<sup>o</sup> respiration et modifications humorales (équilibre acide-base, glycémie).

La *pharmacologie de la respiration* constitue le dernier chapitre de ce travail. Il est particulièrement important pour le chirurgien et l'anesthésiste. Les auteurs étudient : 1<sup>o</sup> les actions pharmacologiques centrales (paralysants et stimulants du centre) ; 2<sup>o</sup> les actions pharmacologiques d'origine réflexe vasculaire ; 3<sup>o</sup> les actions pharmacologiques réflexes par irrigation des voies respiratoires.

Un index d'environ 1000 références bibliographiques termine l'ouvrage.

G. JACQUOT.

### **Pharmacologie de l'analgésie**

par H. Freund. — *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, t. CLXXX, 1936, p. 209.

L'auteur a étudié l'action analgésique sur l'homme, par la méthode de HEINROTH (excitation électrique de la dent) d'un certain nombre d'hypnotiques, d'antipyrétiques et de leur combinaison. Il constate que les hypnotiques, à l'exception du luminal et de l'adaline, n'ont presque pas d'action analgésique et que les antipyrétiques en ont une. L'association des hypnotiques barbituriques aux antipyrétiques diminue beaucoup l'action analgésique de ces derniers, au contraire les autres hypnotiques la renforcent.

A. QUEVAUVILLER.

### **Phénomène pupillaire peu connu, au cours de l'anesthésie goutte-à-goutte**

par A. Heinrich. — *Klinische Wochenschrift*, t. XV, 11 juillet 1936, p. 1010.

Au cours de l'anesthésie goutte à goutte, en particulier à l'éther, il existe un moment où le réflexe pupillaire à la lumière est aboli, si on le cherche sur un seul œil ouvert, l'autre étant fermé. Cependant, si, au même moment, on ouvre les deux yeux du malade, le réflexe réapparaît.

Ce phénomène se produit au cours de la période de tolérance, quand le sujet passe progressivement du sommeil léger au sommeil profond, mais il réapparaît inversement quand on revient du sommeil profond au sommeil léger. Chez certains malades il est aboli par la piqûre préventive d'atropine-morphine.

En outre, à ce stade, l'anesthésie est suffisante pour permettre toute la chirurgie abdominale ; il est exceptionnellement nécessaire de l'augmenter.

G. JACQUOT.

### **Nouvelles recherches sur la bulbocapnine comme préanarcotique**

par Hans Molitor (Rahway). — *Current Researches in Anesthesia and Analgesia*, an. XV, n° 2, mars-avril 1936, p. 76 à 82.

La bulbocapnine, extraite de la *corydalis cava* ou *herba slavonica* est employée en thérapeutique vétérinaire depuis plus de cent ans.

Ce n'est qu'en 1924, que GADAMER parvint à l'obtenir pure. Depuis cette époque elle est employée surtout en neurologie. Elle a une grande activité sur le tremblement musculaire (de JONG et SCHALTENBRAND) et son action est excellente sur le syndrome de MÉNIÈRE (BERGGREN). Elle a une faible influence sur la pression sanguine, ne crée pas d'accoutumance et ne déprime pas le centre respiratoire.

En clinique, SCHALTENBRAND et COBB s'en sont servi pour la chirurgie du cerveau.

Comme elle est peu toxique, M. a pensé à l'utiliser expérimentalement comme préanesthésique, soit seule, soit associée à d'autres drogues (ce qui double l'activité des constituants), parce qu'elle donne la résolution musculaire. Il a observé que la période d'induction est abrégée de moitié et que la concentration d'anesthésique nécessaire est fortement diminuée.

Un mélange de bulbo-capnine, morphine, atropine, donne d'excellents résultats comme préanesthésique, chez les animaux.

G. JACQUOT.

#### **Action analgésique et respiratoire des alcaloïdes du groupe de la morphine**

par Keil Werner et Franz-Hartwig Poehls. — *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, t. CLXXXI, 1936, p. 285 à 291.

Si l'on injecte par voie intra-veineuse un alcaloïde de l'opium lorsque cesse l'anesthésie de la cornée du lapin par la novocaïne, on constate une nouvelle insensibilité de la cornée qui varie avec l'alcaloïde injecté. On a utilisé la méthode de J. RÉGNIER pour évaluer le degré d'anesthésie et on a considéré comme active la dose d'alcaloïde de l'opium qui redonne une insensibilité d'au moins 3 minutes. D'après cette méthode on voit que l'action analgésique du dilauidide et de la narcophine est plus forte que celle de la morphine. Ces résultats sont confirmés par l'étude de l'action de ces alcaloïdes sur la respiration, par la méthode de DRESER, où l'on considère comme active la dose qui diminue de 50 % le volume respiratoire. On a observé une accoutumance très nette puisqu'il fallait à la fin de l'expérience, avec chaque préparation, pour obtenir un même effet analgésique, 3 à 4 fois la dose de départ.

A. QUEVAUVILLER.

**Etude pharmacologique de la percaïne : 1<sup>o</sup> sur le cœur isolé de grenouille, 2<sup>o</sup> sur le cœur isolé de lapin. Comparaison avec l'action de la cocaïne. Antagonisme de l'adrénaline**

par R. Santi et B. Zweifel. — *Bolletino Societa Italiana Biologica sperimentale* : 1) 1935, X, p. 648 à 652 ; 2) *ibid.*, p. 652 à 665. Voir également : *Atti della Societa medico-chirurgica di Padova*, 1935, XIII, n<sup>o</sup> 4, p. 49 à 53.

Des solutions très diluées de percaïne (au 4 ou 5 millionième) ont un effet inotrope négatif et chronotrope négatif sur le cœur de grenouille. Les systoles sont d'abord renforcées, puis on observe ensuite des irrégularités et des troubles de la coordination. Mais des solutions plus diluées agissent encore, après un temps de perfusion évidemment plus long, ce qui montre que l'anesthésique en question a tendance à s'accumuler dans le myocarde. Des solutions plus concentrées ( $1/50.000^e$ ) paralysent le cœur et on obtient très difficilement la réversibilité par lavage avec du Ringer pur. Avec la cocaïne la dose seuil est plus forte ( $1/100.000^e$ ) et l'arrêt des battements ne s'obtient qu'avec une solution au  $1/2.000^e$ , seulement ces actions sont facilement réversibles par lavages, contrairement à la percaïne. L'action de ces anesthésiques locaux est régularisée et retardée par l'addition d'adrénaline, elle n'est pas influencée par l'atropine.

Sur le cœur isolé du lapin, on obtient en vingt minutes une action inotrope négative avec des solutions de percaïne au cinq millionième. Il y a paralysie du cœur en 3 minutes  $1/2$  avec une solution au millionième. Cette action est difficilement réversible. Les doses de cocaïne donnant l'effet inotrope négatif sont 25 fois plus élevées que celles de percaïne, les concentrations paralysantes le sont 50 fois plus. L'adrénaline agit là encore comme antagoniste mais plus difficilement avec la percaïne. Ces résultats sont à rapprocher de ceux de DONATELLI LEONARDO (*Archivio di farmacologia sperimentale*, 1935, t. XXXIV, p. 482 à 496).

A. QUEVAUVILLER.

**Effets comparés de l'anesthésie au chloroforme et à l'éther chez les animaux. Etude expérimentale sur le rat**

par Paul Sainton et Delaunay. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXXI, 1936, p. 729-730.

Les auteurs montrent la sensibilité particulière au chloroforme des rats

thyroxinés, puisque 66 % d'entre eux succombent à la suite d'une dose anesthésique.

Les doses efficaces d'éther, par contre, ne semblent pas nocives.

Les auteurs apportent ces expériences comme un argument sérieux contre l'emploi du chloroforme dans l'anesthésie opératoire des sujets hyperthyroïdiens, notamment à l'occasion de la thyroïdectomie des basedowiens.

Jean CAUCHOIX.

**Le dosage de la paralaldéhyde fixée dans les tissus et les humeurs après injection intraveineuse de cette substance**

par Nitzescu, Georgescu et D. Timus (Bucarest). — *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, t. CXXI, 1936, p. 1657-1659, 1 figure.

Les auteurs donnent un procédé de dosage de la paralaldéhyde, corps qu'ils préconisent comme anesthésique aussi bien chez l'homme que chez les animaux. La dose anesthésiante est, chez l'homme, de 0,20 grs. par kilogramme.

Jean CAUCHOIX.

**Le dosage de la paralaldéhyde dans l'air respiratoire chez les animaux anesthésiés avec la paralaldéhyde**

par Nitzescu, Georgescu et Timus. — *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, t. CXXI, 1936, p. 1660-1661, 1 figure.

C'est la description d'un dispositif destiné à doser la quantité d'anesthésique éliminé par les poumons.

Jean CAUCHOIX.

**Sur l'action vaso-motrice de la cocaïne en injection intra-artérielle**

par Malmejae, Haimovici et Capel (Marseille). — *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, t. CXXII, 1936, p. 229-230.

Procédant chez le chien, les auteurs montrent que l'action vaso-motrice de la cocaïne en injection artérielle est en relation avec une anesthésie de

l'endothélium vasculaire, cause de la suppression de la réaction vasodilatatrice.

Jean CAUCHOIX.

**Intensité d'action des anesthésiques en fonction de leur état « lié » ou dissous dans le sang**

par N. Lazarew (*Leningrad*). — *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, t. CXXII, 1936, p. 891-893.

L'auteur étudie l'état dans le sang des substances anesthésiques dissoutes dans l'eau, ou « liées », c'est-à-dire fixées aux divers constituants du sang (Protéines du plasma, lipides, éléments figurés). Comparant les résultats de ces dosages à l'action des substances étudiées, il constate que les anesthésiques les plus puissants se trouvent dans le sang sous la forme « liée », les plus faibles sous la forme dissoute.

Jean CAUCHOIX.

**Sur la sensibilité différente des divers animaux aux anesthésiques**

par Anna Broussilovska. — *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, t. CXXII, 1936, p. 893-895.

L'auteur étudie la concentration mortelle en anesthésique du sang, comparant l'action de l'hexane, du benzène, de l'éther et de l'acétone, sur la souris blanche et sur la grenouille. Elle conclut à la sensibilité plus prononcée de la souris blanche, comparativement à la grenouille, vis-à-vis de l'éther et de l'acétone.

Jean CAUCHOIX.

**Action de l'Evipan sodique sur certaines fonctions de l'appareil digestif (sécrétion salivaire et pancréatique, motricité intestinale)**

par A. Tournade et Ed. Joltrain. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXXI, 1936, pages 908 et 909.

Les auteurs étudient les réactions de l'appareil digestif chez l'animal anesthésié à l'évipan, et constatent :

1° Une réduction ou, suivant la dose, une abolition définitive de la salivation réflexe.

2° L'intégrité de la sécrétion du suc pancréatique, déclenchée par le goutte-à-goutte intra-veineux de sécrétine.

3° Une inertie de la musculature intestinale, apparaissant quelques minutes après le début et succédant parfois à une période d'excitation.

Jean CAUCHOIX.

**De l'influence des anesthésiques (éther et chloralose) sur les effets cardio-vasculaires de certaines excitations nerveuses**

par A. Tournade et Ed. Joltrain. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXXI, 1936, p. 910 et 911.

Les auteurs étudient les réactions du chien à l'excitation du vague au cou, et à la faradisation centrifuge du splanchnique, au cours de l'anesthésie à l'éther et à la chloralose.

Les résultats obtenus tiennent à la paralysie plus ou moins complète de l'appareil de l'adrénalino-sécrétion par l'éther, qui, par surcroît, réduit la sensibilité du système circulatoire à l'hormone.

Jean CAUCHOIX.

**Etude oscillographique de l'activité électrique du ganglion stellaire déconnecté du névraxe.**

par Jean Govaërts (Bruxelles). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXXI, 1936, p. 854 à 860 (2 figures).

Le ganglion stellaire, séparé depuis plusieurs jours de ses connexions centrales, acquiert un fonctionnement autonome.

La décharge ganglionnaire, recueillie au niveau des nerfs cardiaques, est le plus souvent continue et irrégulière.

Le mécanisme d'entretien de la décharge ganglionnaire paraît être l'expression de l'automatisme rythmique des cellules nerveuses. L'hyper-sensibilité du ganglion déconnecté vis-à-vis de l'acétylcholine semble être un phénomène concomitant, mais indépendant de l'automatisme de ses neurones constitutifs.

Jean CAUCHOIX.

### **Sur un cas d'intoxication barbiturique mortelle, traité par la strychnine**

par **Damade et Philip.** — *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, an. LVII, n° 13, 29 mars 1936.

Lorsque l'intoxication barbiturique est trop profonde, du fait de l'ingestion d'une dose élevée de barbiturique et du fait que l'on n'a pu intervenir que tardivement après l'ingestion, la médication strychnée est impuissante malgré l'emploi de doses élevées.

Dans le cas signalé, les auteurs n'ont pu intervenir que 14 heures après l'absorption d'une dose *x* de véronal ayant déterminé le coma. Ils ont fait 11 centigr. 5 de strychnine en 4 heures, obtenant même alors quelques spasmes généralisés traduisant l'intoxication par la strychnine, sans amélioration de l'état de coma, bien qu'ils aient dépassé très sensiblement la dose de 6 centigrammes considérée par HARVIER comme efficace. D. et P. ont cessé alors les injections de strychnine pour les reprendre seulement le lendemain et le surlendemain, à doses un peu moins élevées, sans plus de succès ; la malade mourut en effet le 3<sup>e</sup> jour sans être sortie du coma.

Geneviève de LAMBERT.

### **Recherches pharmacologiques sur le pernocton.**

par **Romanello Mannini,** (Florence). — *Giornale Italiano di Anestesia e di Analgesia*, an. II, n° 1, mars 1936, p. 73 à 89, 13 figures

Les expériences faites par M. sur *mus rattus* ont mis en évidence que, par injections sous-cutanées, le pernocton a une notable action hypnotique, une large marge thérapeutique et détermine peu de phénomènes secondaires.

Dans un second groupe d'expériences, le médicament injecté par voies intra-veineuse et intra-musculaire chez les lapins et les chiens normaux, a présenté une dose toxique fort éloignée de la dose hypnotique et mis en évidence des troubles graves du côté du cœur.

Il faut noter que, par administration intra-veineuse, la vitesse d'injection est un facteur de très grande importance : une dose non toxique est capable de provoquer la mort lorsqu'elle est injectée trop vite.

Dans une troisième série d'expériences, les animaux endormis par le pernocton ont présenté une tolérance très élevée vis-à-vis de l'action de l'éther et du chloroforme ; on a en outre fréquemment obtenu l'anesthésie avec une forte économie de ces deux produits.



Les expériences réalisées sur le cœur isolé des mammifères monté sur l'appareil de SPADOLINI, ont mis en évidence, même pour des doses très faibles, une action déprimante immédiate sur le cœur, tendant très vite à disparaître, excepté pour des doses élevées. Cette toxicité exercée par le pernocton sur le myocarde doit être prise en considération car si, chez les animaux parfaitement normaux elle peut être facilement contrebalancée, elle peut être fatale chez les porteurs de lésion anatomique du myocarde.

A. LANDON.

### **Expérience de plus de 1 500 anesthésies à l'eunarcon**

par H. G. Kauffmann (Charlottenburg). — *Zentralblatt für Chirurgie*, an. LXIII, n° 33, 15 août 1936, p. 1958 à 1962.

De son expérience de plus de 1500 anesthésies, K. conclut que l'eunarcon intra-veineux, qui est sans danger, donne une anesthésie profonde, suivie d'un réveil rapide, sans incidents post-opératoires ; il ménage en outre le psychisme.

Il est bon toutefois, comme avec les autres narcotiques intra-veineux, d'injecter doucement le produit, pour éviter des arrêts respiratoires, d'ailleurs de courte durée si l'on y remédie par une thérapeutique appropriée.

G. JACQUOT.

### **Expérience de la narcose brève et prolongée à l'évipan**

par M. Blacher (Riga). — *Zentralblatt für Chirurgie*, an. LXIII, n° 5, 1<sup>er</sup> février 1936, p. 249 à 251.

Ce qui est particulier dans l'article de B. c'est qu'il a endormi à l'évipan, avec succès, un homme de 90 ans, pour ablation au bistouri électrique et électro-coagulation d'une tumeur de la région frontale.

L'opération a duré une demi-heure.

G. JACQUOT.

### **Premières observations de narcose rectale à l'évipan sodique**

par F. Stefani (Lendinara). — *Giornale Italiano di Anestesia e di Analgesia*, an. II, n° 1, mars 1936, p. 26 à 32.

Dans 26 cas S. a, depuis février 1935, donné l'évipan par voie rectale.

Il injecte à l'aide d'une seringue et d'une sonde molle une solution d'évipan à 6 % dans un mélange à parties égales d'eau et de sérum physiologique ; on y ajoutera XV à XXV gouttes de laudanum ou un préanesthetique. La dose d'évipan est de 30 à 32 milligrammes par kilogramme de poids corporel (environ 40 à 50 centimètres cubes de solution chez l'adulte). Dans 1/4 des cas on n'obtient qu'une anesthésie de fond qu'il fallut compléter.

Le sommeil dure 4 à 6 heures en moyenne.

En somme on obtient à peu près les mêmes résultats qu'avec le rectidon.

G. JACQUOT.

**Opérations sous anesthésie combinée : rectidon de fond — évipan — anesthésie locale à haute pression (méthode de Kirschner)**

par Karl Bachlechner (Heilbronn). — *Zentralblatt für Chirurgie*, an. LXIII, n° 7, 15 février 1936, p. 386 à 389.

**La narcose combinée : rectidon — locale — eunarcon**

par Franz Colmers (Munich). — *Ibid.*, n° 14, 4 avril 1936, p. 788 à 792.

Les anesthésies combinées sont à la mode.

BACHLECHNER associe le rectidon, l'évipan et l'anesthésie locale.

*Rectidon* : après avoir utilisé au début la dose classique de 8 à 10 centimètres cubes, en lavement, il est arrivé à donner de 10 à 15 centimètres cubes chez l'homme et de 8 à 10 centimètres cubes chez la femme.

*Evipan* : administré intra-veineux, suivant les règles habituelles, mais la dose initiale est de 2 à 3 centimètres cubes et il est rare qu'il dépasse un total de 10 centimètres cubes.

*Anesthésie locale* : solution de pantocaïne à 1 pour mille, avec VIII gouttes d'adrénaline pour 100 centimètres cubes.

Cette combinaison a permis à B. de faire avec satisfaction un grand nombre d'opérations sur la tête, le cou, l'abdomen et les reins.

COLMERS remplace l'évipan par l'eunarcon.

*Préanesthetique* : injection sous-cutanée d'une ampoule de narcophin, 3 heures avant et d'une autre 1 h. 1/2 avant l'opération.

*Rectidon* : au moins 1 heure avant l'opération ; dose : 1,5 centimètre cube pour 10 kilogrammes de poids corporel, moins chez les obèses et les sujets affaiblis.

*Eunarcon* : au début de l'intervention, c'est-à-dire 60 à 70 minutes après le rectidon, injecté dans une veine, à la vitesse de 2 centimètres cubes par minute ; 1,5 à 2 centimètres cubes suffisent généralement, réinjecter quand il est nécessaire, une petite quantité ; on dépasse rarement un total de 5 centimètres cubes.

G. JACQUOT.

### **Pharmacologie de l'inflammation**

par Hirschhorn (L.) et Mulinos (M. G.). — *Archives internationales de pharmacologie et de thérapie*, t. LII, 1936, p. 164 à 170.

Les auteurs ont constaté qu'une dose de chlorure de calcium égale ou supérieure à 175 milligrammes par kilogramme empêche, chez le lapin, la production d'un œdème provoqué par applications d'une solution diluée d'essence de moutarde. Les anesthésiques locaux (cocaïne, novocaïne et butyne) et les anesthésiques généraux (uréthane, pernocton, amyral, pentobarbital, alcool, hydrate de chloral et éther) n'ont pas cette action et il y a formation d'un œdème.

A. QUEVAUVILLER.

### **Sur l'action anesthésique locale du salicylate de soude**

par Jean Delphaut (Marseille). — *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, t. CXXI, 1936, p. 1501-1502.

Expérimentant sur le lapin, l'auteur montre que le salicylate ne donne pas d'anesthésie cornéenne.

Quant à l'action rachi-anesthésique, elle n'est obtenue, chez le chien, qu'avec des doses élevées de ce corps, souvent précédée d'une brève phase d'excitation. L'auteur conclut à l'absence de pouvoir anesthésique du salicylate de soude.

Jean CAUCHOIX.

### **Un moyen efficace et pratique de compenser les effets secondaires de l'adrénaline des solutions anesthésiques**

par Gingold. — *La Clinique*, mai 1936, p. 158.

Le plus gros reproche que l'on puisse formuler à la présence de l'adré-

naline dans les solutions anesthésiques est la vaso-dilatation secondaire, en raison du risque hémorragique qui en résulte. On peut neutraliser ce risque par l'injection préventive *in situ* de quelques centimètres cubes d'hémo-coagulène.

A. QUEVAUVILLER.

### L'emploi des anesthésiques locaux

par John S. Lundy (Rochester). — *The Journal of the American Medical Association*, vol. CVII, n° 18, 31 octobre 1936, p. 1464 à 1469.

Il s'agit d'une revue détaillée des différents emplois du chlorhydrate de cocaïne, de la benzocaïne (anesthésine), de la butésine, de l'holocaïne, de la procaine (novocaïne), du chlorhydrate de quinine et d'urée, du chlorétone, de l'antipyrine, du chlorure d'éthyle, du sulfate de magnésie, du menthol, du phénol, de la butine, de la métycaïne (chlorhydrate de benzoyl methyl piperidino propanol) et de la pantocaïne. On a omis volontairement la nupercaine (percaïne) de cette vue d'ensemble qui est à consulter car elle apporte une abondante posologie.

Au sujet de la procaine, l'auteur propose une formule qui, en anesthésie régionale, pourrait être prise comme index de la réaction probable du sujet. C étant la concentration de la solution en novocaïne, A la quantité injectée, R le temps mis à l'injection et T la tolérance du patient,  $\frac{CA}{RT}$  est un rapport qui, trop grand, doit faire craindre une réaction fâcheuse. Le degré de tolérance T est apprécié d'après l'âge, le poids, la pression sanguine, la vitesse du pouls et le taux d'hémoglobine. Si, malgré le calcul rassurant de cette formule, l'injection provoque un résultat inattendu, il faut attribuer ce dernier à une manipulation grossière ou à la pusillanimité du sujet qui abaisserait sa tolérance. La formule est donc provisoire, elle doit servir de guide et dans la plupart des cas peut être entièrement suivie si l'injection est faite soigneusement et avec adresse.

A. QUEVAUVILLER.

### Recherches sur l'élimination de la cocaïne

par H. A. Oelkers et E. Vineke. — *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, t. CLXXIX, 1935, p. 341 à 348.

La cocaïne, injectée sous la peau du chien, du chat, du lapin, du cobaye,

du rat et de la souris, s'élimine par la voie urinaire en faible proportion, cette élimination dépend de la réaction et de la quantité d'urine excrétée, elle peut atteindre 16 % pour un grand volume d'urine de réaction acide et elle est en général plus importante dans les premières heures qui suivent l'injection. Elle paraît en liaison avec la quantité de cocaïne injectée, étant proportionnellement plus grande pour les fortes doses que pour les faibles, ce qui peut s'expliquer par la résorption de l'anesthésique par la muqueuse vésicale. En outre, les auteurs ont voulu voir s'il était possible d'établir un dosage physiologique de la cocaïne en prenant comme test son action mydriatique sur la pupille de la souris blanche. Ils estiment que leurs résultats n'ont pas la précision nécessaire.

A. QUEVAUVILLER.

#### **Influence de quelques anesthésiques du groupe cocaïne sur les cultures de fibroplastes, in vitro**

par Saito Kenkichi. — *Folia pharmacologica japonica*, t. XXI, 1935, p. 1 à 12.

Les corps étudiés agissent tous en paralysant le développement des cultures. L'alypine et la tutocaïne ayant la plus forte action, ensuite la tropocaïne et la cocaïne, enfin la novocaïne.

A. QUEVAUVILLER.

#### **Action des anesthésiques locaux sur le sinus carotidien**

par Aiazzi Mancini. — *Archivio di Fisiologia*, t. XXXV, 1935, p. 77 à 85 et *Bolletino Societa italiana biologica sperimentale*, t. X, 1935, p. 963 à 964.

On a étudié, chez le chien anesthésié au chloralose, l'action de quelques succédanés de la cocaïne sur le sinus carotidien en enregistrant la réaction à la lobéline (0 mg. 1 intra-artériel, mesure de la respiration et de la T. A.) et le réflexe de PAGANO-HERING. On a administré l'anesthésique d'un côté en l'injectant dans l'artère, de l'autre par instillation locale. La stovaïne est à peine active, la novocaïne suspend le réflexe pendant environ trente minutes et la percaïne a une action particulièrement forte et prolongée.

A. QUEVAUVILLER.

### **Etude de la toxicité comparée de certains anesthésiques locaux sur le cœur de grenouille**

par **Donatelli Leonardo**. — *Archivio di Farmacologia sperimentale*, t. XXXIV, 1935, p. 482 à 496.

On a expérimenté par perfusion du cœur de grenouille verte en circuit fermé. La cocaïne à 1/100.000<sup>e</sup> a une action chronotrope et inotrope négatives. A 1/5.000<sup>e</sup> on a paralysie en diastole. La novocaïne et la stovaïne au 1/10.000<sup>e</sup> abaissent la fréquence et la hauteur des contractions. Aux concentrations plus fortes on observe des arythmies et à 1/5.000<sup>e</sup> arrêt du cœur en diastole. La percaïne, même aux plus grandes dilutions, a une action toxique et peu réversible. Au 1/100.000<sup>e</sup> elle agit comme inotrope et chronotrope négatif avec arythmies. Dès le 1/40.000<sup>e</sup>, paralysie en diastole.

A. QUEVAUVILLER.

### **Sur l'augmentation et la diminution de la toxicité de quelques anesthésiques locaux**

par **Werner Keil et Irma Rühling**. — *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, t. CLXXIX, 1935, p. 415 à 419.

Le but de ce travail est de voir si l'augmentation de la toxicité des anesthésiques locaux par addition d'adrénaline est due à une action spécifique de ce corps ou à une action générale des hypertenseurs, par la même occasion on a étudié l'action des substances qui abaissent la pression sanguine. On a expérimenté par injections intra-veineuses chez le rat.

Le corbasil et l'adrénaline augmentent la toxicité de la novocaïne et de la percaïne et pour cette dernière dans l'ordre de 400 %. L'éphédrine agit de même sur la cocaïne puisqu'elle augmente son action convulsivante de 200 à 250 % à la dose de 4 milligrammes pour 100 grammes. Mais le nitrite de sodium (2 mg./100 gr.) et la nitroglycérine (5 mg./100 gr.) affaiblissent les convulsions novocaïniques légères et l'adonidine les supprime.

A. QUEVAUVILLER.

### **Sur l'action toxique des anesthésiques locaux et des hypnotiques barbituriques.**

par F. H. Wetmore. — *Canadian medical Association Journal*, t. XXXIV, 1936, p. 299 à 300.

L'auteur décrit deux cas de troubles cardio-vasculaires, respiratoires et nerveux à la suite de cocaïne et de novocaïne. Il admet que les pneumonies post-opératoires, généralement imputées au seul éther, doivent être en partie attribuées à l'utilisation de dérivés de l'acide barbiturique comme le nembutal.

A. QUEVAUVILLER.

### **L'anesthésie rachidienne, méthode habituelle dans un hôpital de province.**

par Kaare K. Nygaard. — *Acta chirurgica scandinavica*, vol. LXXVIII, fasc. 5-6, novembre 1936, p. 379 à 446.

De 1928 à 1931, l'anesthésie rachidienne a été le mode de choix, à la clinique de GUNDERSEN (La Crosse, Wisconsin).

N. étudie en détail les 1198 opérations pratiquées sous anesthésie rachidienne à la procaine, avec contrôle de la pression artérielle pendant toute l'opération.

Le plus jeune opéré avait 5 ans, le plus âgé : 93 ans. Dans 1136 cas, soit 94,8 %, l'anesthésie a été suffisante ; dans 36 cas, soit 3 %, elle ne fut que partielle (principalement pour des opérations de l'abdomen supérieur) et l'on dut compléter soit par de l'éther, soit par du protoxyde d'azote ; enfin dans 26 cas (2,2 %) l'échec fut complet.

Dix fois il se produisit des troubles circulatoires dont l'importance est révélée par des graphiques impressionnants. Dans un de ces cas, il s'agissait d'un prostatique hypertendu qui présenta une chute brutale mais passagère de pression (ce qui a été déjà signalé par divers auteurs et notamment par MONIER-VINARD et DESMAREST). Une opérée est morte de shock sur la table d'opérations.

Les complications post-opératoires ont été comparées par N. à celles survenues après 602 anesthésies à l'éther. Les vomissements sont beaucoup plus fréquents à l'éther (51,8 %) qu'après rachi (36,3 %).

La céphalée est notée dans 22,4 % des cas, après rachi-anesthésie, elle dure de 1 à 3 jours, exceptionnellement plus longtemps.

Les complications pulmonaires sont deux fois plus fréquentes après l'éther qu'après rachi.

Les séquelles nerveuses signalées, peu nombreuses à la vérité, sont cependant sérieuses. Certaines sont passagères. Deux cas de paralysie faciale ont guéri presque complètement.

Un homme de 60 ans, opéré de hernie inguinale, a succombé, 4 mois 1/2 après l'anesthésie, à une myélite progressive.

G. JACQUOT.

### **L'anesthésie rachidienne dans le traitement de la paralysie intestinale post-opératoire.**

par F. Bunne (Berlin). — *Zentralblatt für Chirurgie*, an. LXIII, n° 19, 9 mai 1936, p. 1094 à 1098.

L'anesthésie rachidienne haute (entre L<sup>1</sup> et L<sup>2</sup>) bien que les cas rapportés jusqu'ici soient encore peu nombreux, paraît à B. être une méthode extrêmement active de traitement des paralysies intestinales post-opératoires graves quand, bien entendu, il s'agit en réalité d'un ileus paralytique.

On devra y recourir de bonne heure, au plus tard le 3<sup>e</sup> ou le 4<sup>e</sup> jour qui suit l'opération, quand les médicaments usuels auront échoué et avant de se décider à pratiquer une entérostomie qui est la dernière planche de salut.

B. rapporte un cas dans lequel le résultat a été rapide et manifeste.

G. JACQUOT.

### **Traitement des complications pulmonaires post-opératoires par injections de quinine-calcium.**

par Fritz Klehmet (Lutherstadt). — *Zentralblatt für Chirurgie*, an LXIII, n° 13, 28 mars 1936, p. 737 et 738.

Depuis un an, K. utilise, contre les complications pulmonaires post-opératoires, la préparation quinine-gluconate de calcium, mise dans le commerce par la firme Sandoz, sous le nom de Quinine-Calcium.

Dès l'apparition des premiers signes cliniques, il en injecte immédiatement, dans une veine, 10 centimètres cubes, injection répétée chaque jour jusqu'à chute de la température. Il suffit souvent de 1 à 2 injections.

Ce produit agit en outre sur la reprise du fonctionnement intestinal et sur l'état général qu'il améliore. Quelques heures après l'injection, apparaît une expectoration notable.

K. va plus loin, même s'il n'y a pas de signes pulmonaires, il injecte,



en cas d'élévation de température de cause inexpliquée, 1 à 2 litres de sérum glucosé intra-veineux additionné de 10 centimètres cubes de quinine-calcium.

L'action est rapide et certaine ; les résultats sont très heureux.

G. JACQUOT.

### **Contribution à l'étude des complications pulmonaires post-opératoires et de leur traitement préventif.**

par Giulio Cardì (Bologne). — *Rassegna internazionale di Clinica e Terapia*, an. XVII, vol. XVII, n° 19, 15 octobre 1936, p. 879 à 893.

C. passe en revue les diverses théories émises jusqu'à présent pour expliquer les complications pulmonaires post-opératoires. Il expose les critiques et les mesures prophylactiques adoptées par différents auteurs et aussi dans le service de son maître GAMBERINI à Bologne.

Se basant sur 789 interventions il signale les complications observées par rapport aux diverses modalités de traitement préventif.

Trois des malades ayant présenté des complications pulmonaires ont succombé :

- 1° Appendicectomie sous anesthésie à l'éther ; décès le 9<sup>e</sup> jour ;
- 2° Gastro-entérostomie pour sténose sous-pylorique à l'anesthésie locale ; antécédents pulmonaires chargés ; décès le 4<sup>e</sup> jour ;
- 3° Gastrectomie pour ulcère, à l'anesthésie locale ; mort le 3<sup>e</sup> jour.

A. LANDON.

### **Efficacité des analeptiques respiratoires et cardio-vasculaires dans les accidents de l'hypnose et de l'anesthésie générale.**

par Romanella Mannini (Florence). — *Giornale Italiano di Anestesia e di Analgesia*, an. II, n° 1, mars 1936, p. 48 à 72, 10 figures.

En tenant compte de la variation d'action, d'état, de dose de l'analeptique d'une part, du moment auquel on intervient ainsi que de la nature du médicament qui a produit la dépression, M. conclut en affirmant qu'en cas de forte dépression expérimentale par les anesthésiques généraux, les narcotiques et les hypnotiques, l'efficacité des analeptiques respiratoires et cardio-vasculaires croît selon la progression suivante : coramine < stry-

chmine < lobéline < cardiaz-éphédrine < éphédrine < icoral < icoral associé à la respiration artificielle < injection intra-cardiaque d'adrénaline < injection intra-cardiaque d'adrénaline associée à la respiration artificielle.

A. LANDON.

### **L'anesthésie des ganglions splanchniques en chirurgie gastrique.**

par **J. Trueta Raspall** (Barcelone). — *Giornale Italiano di Anestesia e di Analgesia*, an. II, n° 1, mars 1936, p. 108 à 113.

Depuis 1932, on emploie couramment pour la chirurgie gastrique (771 cas), à la Clinique de CORACHAN, l'anesthésie des ganglions splanchniques, par la voie postérieure (méthode de KAPPIS), à l'aide de 25 à 30 centimètres cubes de solution de novocaïne à 1 pour mille, additionnée de 1 centimètre cube d'adrénaline au millième. L'anesthésie dure 2 heures. Les résultats sont parfaits dans 96 % des cas. Les complications pulmonaires qui étaient de 12,16 % à l'éther sont tombées à 4,79 % et le shock opératoire est minime.

G. JACQUOT.

### **Tétanos post-opératoire. Guérison.**

par **Paul Dambrin, M. Cahuzac et J. de Brux**. — *Société de Chirurgie de Toulouse*, 29 mai 1936, in *Toulouse Médical, Bulletin de la Société*, an. XXXVII, n° 20, 15 octobre 1936, p. 664 à 670.

Seize jours après appendicectomie et thermocautérisation d'ovaires scléro-kystiques, débute un tétanos chez une jeune femme de 18 ans.

Elle est traitée suivant la technique de DUFOUR (sérum anti-tétanique sous chloroforme). Entre temps la malade reçoit 8 grammes de chloral par jour.

En 7 jours, elle fut soumise à 11 anesthésies chloroformiques. Au cours d'une de ces anesthésies survint une syncope dont on ne put tirer la malade qu'après une heure de respiration artificielle. Le trente-et-unième jour elle sortit guérie.

G. JACQUOT.

---

Le Gérant : R. BUSSIÈRE.

---

# MÉMOIRES ORIGINAUX

---

## CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ACTION DE L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE A L'ÉTHÉR SUR LE FOIE

(Fonction biliaire et fonction hydrocarbonée)

PAR

G. JEANNENEY et L. B. PLANQUES

*Bordeaux*

Avant chaque anesthésie, il est classique de rechercher toutes les déficiences du sujet, en particulier celles du cœur, dont VAQUEZ a précisé en 1934 la valeur relative, celles du poumon, celles du rein et surtout celles du foie.

Dans ces dernières années, la question des effets de l'anesthésie générale sur le foie a beaucoup préoccupé les chirurgiens, les médecins et les chimistes ; beaucoup se sont efforcés de dépister les lésions latentes du foie consécutives à l'anesthésie et de rechercher quels étaient les anesthésiques les moins dangereux pour cet organe.

Grâce aux progrès réalisés dans l'exploration fonctionnelle du foie, progrès pour lesquels FIESSINGER insistait encore récemment, on est arrivé à des méthodes assez précises pour déceler les lésions hépatiques secondaires à l'anesthésie, et établir cliniquement les meilleurs moyens de les éviter.

chmine < lobéline < cardiaz-éphédrine < éphédrine < icoral < icoral associé à la respiration artificielle < injection intra-cardiaque d'adrénaline < injection intra-cardiaque d'adrénaline associée à la respiration artificielle.

A. LANDON.

### **L'anesthésie des ganglions splanchniques en chirurgie gastrique.**

par **J. Trueta Raspall** (Barcelone). — *Giornale Italiano di Anestesia e di Analgesia*, an. II, n° 1, mars 1936, p. 108 à 113.

Depuis 1932, on emploie couramment pour la chirurgie gastrique (771 cas), à la Clinique de CORACHAN, l'anesthésie des ganglions splanchniques, par la voie postérieure (méthode de KAPPIS), à l'aide de 25 à 30 centimètres cubes de solution de novocaïne à 1 pour mille, additionnée de 1 centimètre cube d'adrénaline au millième. L'anesthésie dure 2 heures. Les résultats sont parfaits dans 96 % des cas. Les complications pulmonaires qui étaient de 12,16 % à l'éther sont tombées à 4,79 % et le shock opératoire est minime.

G. JACQUOT.

### **Tétanos post-opératoire. Guérison.**

par **Paul Dambrin, M. Cahuzac et J. de Brux**. — *Société de Chirurgie de Toulouse*, 29 mai 1936, in *Toulouse Médical, Bulletin de la Société*, an. XXXVII, n° 20, 15 octobre 1936, p. 664 à 670.

Seize jours après appendicectomie et thermocautérisation d'ovaires scléro-kystiques, débute un tétanos chez une jeune femme de 18 ans.

Elle est traitée suivant la technique de DUFOUR (sérum anti-tétanique sous chloroforme). Entre temps la malade reçoit 8 grammes de chloral par jour.

En 7 jours, elle fut soumise à 11 anesthésies chloroformiques. Au cours d'une de ces anesthésies survint une syncope dont on ne put tirer la malade qu'après une heure de respiration artificielle. Le trente-et-unième jour elle sortit guérie.

G. JACQUOT.

---

*Le Gérant : R. BUSSIÈRE.*

---

